

Untersuchungen über den
Sauerstoffverbrauch der Atemarbeit bei
Gesunden und Kranken
und seine Beziehungen zu einigen anderen
atmungsphysiologischen Größen

Helmut Lydtin

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität München
Direktor: Professor Dr. W. Seitz

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DEN SAUERSTOFFVERBRAUCH
DER ATEMARBEIT BEI GESUNDEN UND KRANKEN
UND SEINE BEZIEHUNGEN ZU EINIGEN ANDEREN
ATMUNGSPHYSIOLOGISCHEN GRÖSSEN

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von
Helmut Lydtin
aus
München

1959



Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent:	Priv. -Doz. Dr. N. Zöllner
Korreferent:	Professor Dr. W. Seitz
Dekan:	Professor Dr. K. Kolle

Tag der mündlichen Prüfung: 25.6.1959.

INHALTSÜBERSICHT

	Seite
I. Einleitung	1
A) Berechnung der Atemarbeit aus physikalischen Messungen	1
1. Gesamtarbeitsmessung im Respirator	1
2. Druckvolumendiagramme	2
a) Elastische Atemwiderstände	3
b) Nichtelastische Atemwiderstände	5
3. Arbeitsdiagramme	11
B) Energieverbrauch der Atmung	12
II. Methodik	17
A) Messung von Ventilation und O_2 -Verbrauch im geschlossenen System	17
B) Messung von Ventilation und O_2 -Verbrauch im offenen System	20
C) Zusätzliche Untersuchungen	22
III. Ergebnisse	23
IV. Diskussion	26
V. Abbildungen	29
VI. Zusammenfassung	45
VII. Literatur	47
VIII. Anhang (Tabellen)	52
Lebenslauf	



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I. EINLEITUNG

A) BERECHNUNG DER ATEMARBEIT AUS PHYSIKALISCHEN MESSUNGEN

Unter Atemarbeit verstehen wir die von der Atemmuskulatur bei ihrer ventilatorischen Funktion geleistete mechanische Arbeit. Im einzelnen besteht sie aus der Überwindung einer Reihe von Widerständen und Gegenkräften:

- a) Elastische Gegenkräfte von Thorax und Lunge; die bei ihrer Überwindung geleistete Arbeit wird in der gegenläufigen Atembewegung teilweise oder vollkommen wiedergewonnen.
- b) Gegengewichte (z. B. Baueingeweide); in einer Atemphase werden sie je nach Körperlage gehoben, in der gegenläufigen wird die dadurch geschaffene potentielle Energie zur Arbeitsleistung frei.
- c) Gewebsdeformationswiderstand (nichtelastischer Gewebswiderstand).
- d) Trägheit ruhender und bewegter Teile.
- e) Laminäre und turbulente Strömungswiderstände im Bronchialsystem.

Die Größe aller bzw. eines Teiles dieser Widerstände ist auf verschiedenen Wegen der Bestimmung zugänglich.

Die Mechanik des Atmungsvorganges läßt sich durch den Vergleich mit einer Saug- und Druckpumpe beschreiben. Ihre Charakteristik ist für den statischen Bereich (in Ruhe) durch das Verhältnis von Volumen zu Druck, im dynamischen Bereich (beim Pumpvorgang) durch das Verhältnis von gefördertem Volumen zu dem dazu notwendigen Druck gegeben. (Im folgenden werden die Begriffe "statisch" und "dynamisch" in gleicher Weise auf den Atemvorgang angewandt.)

1. Gesamtarbeitsmessung im Respirator

Die Lungenvolumina unter statischen und die Volumenveränderungen unter dynamischen Bedingungen sind verhältnismäßig leicht durch die Methoden der Spirographie bzw. der Pneumotachographie erfaßbar. (Hierzu sei auf die grundlegenden Arbeiten von Fleisch (1, 2, 3) verwiesen). Ein schwierigeres Problem ist die Ermittlung der Druckgröße, die ein Maß für alle oben ange-

führen Widerstände in Thorax und Lunge darstellt. Nur eine Methode, die sich der passiven Beatmung in einem Respirator bei völliger Ausschaltung der Atemmuskulatur bedient (Curarisierung der Endplatten - Zustände nach Poliomyelitis - freiwillige Entspannung der Atemmuskulatur) läßt orientierende Versuche in dieser Richtung zu. Zu erwähnen sind hier die Untersuchungen von Jaquet (4), Bernouilli (5) sowie von Otis und Mitarbeitern (6).

Prinzipiell ist gegen die passive Beatmung einzuwenden, daß eine freiwillige Entspannung der Atemmuskulatur selbst bei trainierten Versuchspersonen nie vollkommen ist, Curarisierung oder spinale Muskellähmung die physiologischen Widerstandsverhältnisse im Thorax-Lungensystem verändern.

2. Druckvolumendiagramme

Unter der Annahme, daß es sich bei den Widerständen außerhalb der Lunge (z. B. Thorax) um eine unwesentliche konstante Größe handelt (was sicher nur für den Thorax des Gesunden zutrifft) nicht aber z. B. für einen starren Emphysemthorax, bei einer Schwarte oder Kyphoskoliose) haben sich die meisten Untersucher darauf beschränkt, die Atemwiderstände innerhalb der Lunge zu bestimmen. Hierzu genügt die Messung von intrapleuralem Druck und Lungenvolumen unter statischen und dynamischen Verhältnissen. Um die für eine direkte Messung der Widerstände notwendige Pleurapunktion zu umgehen, bestimmt man heute allgemein den Druck im Oesophagus, der nach Angaben verschiedener Autoren (Buytendijk (7), Comroe und Mitarbeiter (8), Christie (9), Wyss (10), Noelpp und Mitarbeiter (11, 12), Rossier und Mitarbeiter (13) sowie Scherrer und Mitarbeiter (14)) ein hinreichend genaues Maß für den intrapleurale Druck ist, vorausgesetzt, daß eine Reihe von Kautelen beachtet wird (Berücksichtigung der Drucküberlagerung durch Oesophagusspasmen, vasculäre Volumenschwankungen u. a.). Ferner ist zu beachten, daß bei der Volumenbestimmung durch Spirographie oder Pneumotachographie der dynamische Pleuradruk (bzw. intraoesophagale Druck) den zur Überwindung des zusätzlichen Atemwiderstandes notwendigen Druck beinhaltet. Damit wird die Bestimmung des Differentialdruckes zwischen Pleura und Mund (bzw. Nase) notwendig.

Der intrapleurale Druck (P_{Pl}) ist die Summe der elastischen Gegenkräfte (P_{El}), des Gewebsdeformationswiderstandes (P_{Def}), des alveolären Druckes (P_{Alv}) und des Trägheitswiderstandes (P_T).

$$P_{Pl} = P_{El} + P_{Def} + P_{Alv} + P_T$$

Da P_{Def} , P_{Alv} und P_T Kräfte sind, die nur bei der Atembewegung auftreten, wird bei der Strömung 0 (null) im Bronchialsystem (also am Ende von Expiration und Inspiration)

$$P_{Pl} = P_{El}$$

Darauf beruht die Bestimmung der elastischen Gegenkräfte der Lunge aus dynamischen Druck-Volumen-Diagrammen am Ende von Inspiration und Expiration.

a) Die elastischen Atemwiderstände

Zum Verständnis des Folgenden muß zunächst der Begriff der Elastizität klar abgegrenzt werden. Ein Körper wird als elastisch bezeichnet, wenn er nach Einwirkung einer ihn deformierenden Kraft seine ursprüngliche Gestalt wieder annimmt unter Zurückgabe der bei seiner Deformation geleisteten Arbeit. Im einzelnen ist das elastische Verhalten eines Körpers charakterisiert durch die Dehnbarkeit oder Compliance (Verhältnis von Formänderung zu einwirkender Krafteinheit - DV/DP), den Elastizitätskoeffizienten (oder die Druckveränderung / Einheit Volumenveränderung - DP/DV) und den Grad der Elastizität (Verhältnis von zur Deformation verbrauchter Energie zu der beim elastischen Vorgang gespeicherten Energie).

Eine Reihe von Untersuchern haben am isolierten Organ bzw. Organteil die Bestimmung einer oder mehrerer dieser Größen versucht (Tendeloo, Hennemann und Metz (15), Liebermeister (16), Lawton und King (17), McIlroy und Christie (18)). Diese Untersuchungen beziehen sich jedoch ausnahmslos auf totes Material und die erhaltenen Werte sind dabei vom Grad der postmortalen Veränderungen abhängig.

Dean und Visscher (19) haben in vivo am geöffneten Thorax isolierte Bestimmungen der Lungenelastizität im Tierexperiment durchgeführt. Eine Aussage über physiologische Verhältnisse ist am geöffneten Thorax jedoch kaum möglich. Dornhorst und Leathart (20) konnten durch gleichzeitige Messung des Pleuradruckes und des intraoesophagalen Druckes zeigen, daß im physiologischen Bereich die Spannungskräfte der Lunge optimal ausgeglichen sind und damit die Lunge, wie es Rohrer bereits angenommen hatte, ein ideal-elastisches Gebilde ist.

Die Berechnung der Elastizität aus kinetischen Druck-Volumen-Diagrammen

(erhalten durch Bestimmung des oesophagalen Druckes am Ende von Expiration und Inspiration) hat also eine gewisse Berechtigung.

Rahn, Otis, Chadwick und Fenn (21) haben versucht, die Größe der elastischen Kräfte von Lunge und Thorax durch den oralen Druck in verschiedenen Inspirationslagen bei völliger Entspannung der Muskulatur zu messen. Aus ihren Untersuchungen ergibt sich die Größe der elastischen Atemarbeit beim Gesunden zu 1800 gr cm für ein Atemzugsvolumen von 500 cm³. Die Compliance (DV/DP) beträgt bei ihnen 94 ± 35 cm³/cm H₂O, die gefundene Entspannungsdruckkurve verläuft in einem größeren Bereich zwar nicht vollkommen, aber doch weitgehend linear und die elastische Gegenkraft ergibt sich dann als

$$P_{El} = K \cdot V$$

wobei K eine Konstante (im englischen Sprachgebrauch als Elastance bezeichnet), P_{El} die Veränderung des elastischen Druckes durch die Veränderung des Volumens V ist. Die Werte, die Scherrer, Bucher und Kostyal (22) für die statische Compliance angeben (Methode der intraoesophagalen Druckmessung) liegen in der gleichen Größenordnung (55 - 220 cm³/cm H₂O). Zum Vergleich seien hier die Compliance-Werte verschiedener anderer Autoren aufgeführt: v. Neergaard und Wirz: 130 (23); Christie und McIntosh: 80 (24); Paine: 90 (25); Buytendijk: 220-334 (7); Dayman: 116-145 (26); Stead, Fry und Ebert: 231 (27); McIlroy, Marshall und Christie: 95-235 (28).

Die Elastizitätsuntersuchungen an der pathologisch veränderten Lunge zeigen ein anderes Bild. Für die Fibrose, das Emphysem und auch für das Asthma wird den Veränderungen der elastischen Eigenschaften des Thorax-Lungensystems große Bedeutung zugemessen. Neergaard und Wirz (23) fanden bei der emphysematischen Lunge eine vergrößerte Compliance. Christie (24) konnte für kleine Inspirationsbereiche eine verringerte, dagegen bei tiefer Inspiration eine vergrößerte Dehnbarkeit nachweisen. (DP/DV wird logarithmische Funktion.) Stead und Mitarbeiter (27) kamen zu ähnlichen Ergebnissen. Scherrer und Mitarbeiter (22) fanden beim Emphysem eine Erhöhung der statischen Compliance, bei Fibrosen eine Erniedrigung. (Er führt damit den Begriff der statischen Compliance gegenüber der effektiven Compliance ein.)

Aus allen diesen Untersuchungen läßt sich der Schluß ziehen, daß der nicht-lineare Verlauf der Druck-Volumen-Beziehung ein wesentliches Kennzeichen der Emphysemlunge darstellt. Tierexperimentelle Befunde beim Asthma des

Meerschweinchens machen auch für diese Erkrankung das Vorliegen ähnlicher Verhältnisse wahrscheinlich (Noelpp und Noelpp-Eschenhagen (29)). Andererseits fanden Marshall und Du Bois (30) sowie Eich (31) beim Emphysem eine normale Dehnbarkeit trotz der bekannten Veränderungen im elastischen Gewebe. Mead und Mitarbeiter (32) stellten beim Emphysem sogar eine verminderte Compliance fest. Der Arbeitskreis um Mead wies auch auf die Komplexität des Begriffes der Elastizität unter pathologischen Verhältnissen und in diesem Zusammenhang auf die Bedeutung des Zeitfaktors hin (Mead, Lindgren und Gaensler (32)). Im physiologischen Bereich hat zwar die Atemfrequenz keinen wesentlichen Einfluß auf die Größe des elastischen Widerstandes; durch Bronchialstenosen und dadurch bedingte Minderbeatmung bestimmter Lungenbezirke kommt es jedoch zu einer Versteilerung der Elastizitätskurve, mit anderen Worten, mit zunehmender Frequenz zu einer Vergrößerung der elastischen Arbeit. Dies ist letztlich nur eine Bestätigung der alten Beobachtung von Christie, daß sich beim Emphysemkranken der Pleuradruck während Apnoe am Ende einer Inspiration langsam abbaut. Es erscheint deshalb sehr fraglich, ob man den aus dynamischen Messungen gefundenen Compliance-Wert der pathologisch veränderten Lunge überhaupt mit dem physikalisch definierten Elastizitätsbegriff in Bezug setzen darf. In diesem Fall messen wir nämlich die Lungenelastizität als ein Zusammenspiel von Größe, Struktur, Materialbeschaffenheit und Atemfrequenz. So kann ein Teil der widerspruchsvollen Ergebnisse mancher Untersucher durch eine mangelnde Unterscheidung zwischen physikalischer Elastizität und diesem umfassenden Elastizitätsbegriff erklärt werden. Weitere Differenzen sind in der Begriffsbestimmung "Emphysem" begründet, für das auch heute noch verschiedene Kriterien gelten, ganz abgesehen davon, daß der jeweilige Schweregrad des Emphysems nicht unbedeutend für die erwähnten Bestimmungen sein dürfte.

b) Die nichtelastischen Atemwiderstände

Die Analyse des dynamischen Pleuradruckes, von der wir ausgegangen sind, erfordert es, nach der Besprechung der elastischen Eigenschaften der Lunge bzw. des Lungen-Thorax-Systems auch auf die Größen "Gewebsdeformation" und "Strömungswiderstand" einzugehen, die als visköser Widerstand zusammengefaßt werden. Der Trägheitswiderstand ist nach den Berechnungen von Rohrer (33) ohne wesentliche Bedeutung. Durch seine Frequenz- und Volumengeschwindigkeitsabhängigkeit ($m \cdot V^2$) könnte er jedoch bei steigendem Atemminutenvolumen bzw. für pathologisch veränderte Lungen an Bedeutung gewinnen.

Druck-Volumengeschwindigkeitsbeziehungen:

Unter der Annahme eines konstanten Strömungswiderstandes ist das Druckgefälle (P) in einem Röhrensystem nur von der Volumengeschwindigkeit abhängig.

$$P = K \cdot V$$

Rohrer (34, 35) nahm für die Strömungsverhältnisse im Bronchialsystem eine laminäre Strömung an und kam zu folgender Gleichung:

$$P = k_1 \cdot w_1 \cdot \eta \cdot V + k_2 \cdot w_2 \cdot \gamma \cdot V^2 \quad (\text{cm H}_2\text{O})$$

wobei k_1 und k_2 Konstanten, w_1 der Rohrwiderstand, w_2 der Extrawiderstand, η die Dichte, γ die Viskosität, V das Strömungsvolumen in l/sec und P das Druckgefälle ist. Von dieser allgemeinen Form der Strömungsgleichung kam Rohrer durch genaue Abmessungen des Bronchialsystems an Leichenlungen zu der speziellen Form:

$$P_1 = 0.426 \cdot V + 0.7135 \cdot V^2 \quad (\text{cm H}_2\text{O})$$

$$P_2 = 0.364 \cdot V + 0.0875 \cdot V^2 \quad (\text{cm H}_2\text{O})$$

P_1 und P_2 sind die beiden Druckgradienten, die zur Bewegung eines bestimmten Volumens/Zeiteinheit in den oberen (P_1) bzw. unteren (P_2) Luftwegen notwendig sind. Der Gesamtdruck ergibt sich dann als

$$P = 0.8 (V + V^2) \quad \text{cm H}_2\text{O}.$$

Diese Rohrersche Strömungsgleichung gab zum erstenmal Auskunft über das Verhältnis von Alveolardruck und Strömungsvolumen unter der Annahme eines konstanten Rohrquerschnittes. Auf sie bauten später die Untersuchungen von v. Neergaard und Wirz (36), Fenn (37), Otis und Proctor (38), Otis und Bembower (39), Fry, Ebert, Stead und Brown (40) u.a. auf.

Zwei Methoden erlauben die Ermittlung des Alveolardruckes:

1. Die Differenz zwischen statischem und dynamischem Pleuradruk ergibt, wie vorher ausgeführt, die Summe von Alveolardruck und Gewebsdeformationsdruck. Unter der Annahme eines konstanten Gewebsdeformationswiderstandes ermittelte so eine Reihe von Autoren den Alveolardruck (v. Neergaard und Wirz (36), Wyss (10), Mead und Whittenberger (41)).
2. Die direkte Bestimmung des alveolo-oralen Druckgradienten ist durch die von Vuilleumier (42) angegebene Verschlußdruckmethode möglich.

Gegen die erste Methode erhebt sich der Einwand, daß der wechselnde Gewebswiderstand außer acht gelassen wird. Außerdem setzt die Ableitung der Druckresultanten an einem Punkt einen sofortigen Spannungsausgleich innerhalb des Thorax-Lungensystems voraus, wie er für die kranke Lunge nicht angenommen werden darf. Der orale Verschlußdruck wiederum (Verschlußdruckmethode) kann vor allem in pathologischen Fällen (Minderbelüftung bis Abschluß alveolärer Bezirke) nur ein ungenaues Maß für den alveolären Druck sein, da es fraglich ist, ob sich der Druckausgleich zwischen Alveole und Mund ausreichend schnell einstellt.

Mead und Whittenberger haben durch ihre Untersuchungen sogar den Eindruck gewonnen, daß durch die Verschlußdruckmethode nicht der Alveolardruck (als Maß für den Strömungswiderstand) sondern ein Gesamtwert aller nichtelastischen Atemwiderstände gewonnen wird. Jedenfalls ist es bereits aus methodischen Gründen unmöglich, durch die Verschlußdruckmethode oder die Messung des intrapleurale Druckes einen physikalisch definierten Mittelwert des Alveolardruckes zu erhalten.

Durch die gleichzeitige Bestimmung von Alveolardruck und Volumengeschwindigkeit (Pneumotachogramm nach Fleisch (1)) lassen sich graphische Druck-Volumengeschwindigkeitsbeziehungen aufstellen. Fry u.a. haben durch die Diskussion der Kurvenform gezeigt, daß beim Emphysem und beim akuten Asthmaanfall der Strömungswiderstand im Vergleich zur Norm um das Drei- bis Vierfache erhöht ist und mit abnehmender Dehnungslage der Lunge zunimmt. Dies erklärt mit die Vergrößerung der funktionellen Residualkapazität beim Emphysem und beim akuten Asthmaanfall durch Verschiebung der Atemmittellage in vermehrte Inspirationsstellung als Anpassungsreaktion des Organismus. Weiter ist der Strömungswiderstand in der Expirationsphase größer als in der Inspirationsphase (Fry, Ebert, Stead und Brown (40), v. Neergaard und Wirz (36)). Wahrscheinlich kommt dies durch den erhöhten alveolären Druck im Zusammenwirken mit einem Venturieffekt zustande (Meier, Zöllner und Nowy (81)).

Bei der Besprechung der Druck-Volumengeschwindigkeitsbeziehung (Pleura-druckmethode bzw. Oesophagusdruckmethode) wurde darauf hingewiesen, daß diese Methoden eine isolierte Bestimmung des Alveolardruckes (Strömungswiderstand) und des Druckes, der zur Überwindung des Deformationswiderstandes notwendig ist, nicht ermöglichen. Vuilleumier (42) hat durch einen Vergleich der Werte, die durch die Verschlußdruckmethode bzw. durch die Bestimmung des dynamischen Pleuradruckes gefunden wurden, den Anteil des

Gewebsdeformationswiderstandes auf 20 % des Alveolardruckes geschätzt. Mead und Whittenberger (41) wandten gegen dieses Vorgehen ein, daß die Verschlußdruckmethode nicht nur den Strömungswiderstand der Luftwege erfaßt, sondern auch alle anderen nichtelastischen Widerstände in der Lunge. Bayliss und Robertson (43), Dean und Visscher (19) haben durch die Beatmung mit Gasen verschiedener Dichte und Viskosität den Strömungswiderstand in den Luftwegen verändert und dadurch den Gewebswiderstand indirekt zu bestimmen versucht. Noelpp, Noelpp-Eschenhagen und Lottenbach (44), Du Bois und Ross (45) sowie Vuilleumier (42) sind von der Annahme ausgegangen, daß die Lunge als viskös-elastisches System aus elastischem und plastischem Material aufgebaut ist. Die viskösen Strukturelemente nehmen an der Verformung der elastischen Elemente teil, bremsen aber in der gegenläufigen Phase und bewirken dadurch einen Hysteresiseffekt. Die Messung des letzteren durch direkte manometrische Bestimmungen des Lungenzuges wurde im Tierversuch durchgeführt. McIlroy und Mitarbeiter (46) haben unter Zugrundelegung der Methoden von Bayliss und Robertson (43) für den Gewebseformationswiderstand der normalen Lunge 0.6 cm H₂O/l. sec oder 30-40 % des Gesamtströmungswiderstandes angegeben. Da eine Reihe von Autoren bei der emphysematischen Lunge eine Erhöhung des gesamten viskösen Widerstandes gefunden haben, folgert McIlroy, daß dies durch eine Vergrößerung des Gewebseformationswiderstandes bewirkt wird. Fry, Ebert, Stead und Brown (40) erklären im Gegensatz dazu, daß die Erhöhung des Atmungswiderstandes vorwiegend durch Vergrößerung des Strömungswiderstandes erfolgt. Eine endgültige Klärung dieses Problemes steht noch aus.

Im Rahmen dieser physikalischen Betrachtung der Phänomene des Emphysems und des Asthmas sei darauf hingewiesen, daß bereits Volhard die Verminderung des Expirationsstoßes (Unfähigkeit des Patienten, eine Kerze auszublasen) beschrieben hat. Die quantitative Messung der maximalen Ausatemungsstärke (gemessen in l/sec) wurde von Hadorn (47) eingeführt (Pneumometrie). Diese Methode wurde später von Wyss (48) und Roth (49) verbessert. Zusammenfassend kann man sagen, daß die Pneumometrie ein umfassendes Bild aller Atemwiderstände des knöchernen Thorax, der Muskulatur, des Lungengewebes und des Bronchialsystems vermittelt. Sie kann jedoch eine etwaige Vergrößerung der Widerstände nicht lokalisieren und keine quantitative Angabe über ihre Größe machen.

Bisher haben wir nur von den Widerständen gesprochen, die von der Atemmuskulatur überwunden werden müssen. Um nun den Begriff der Atemarbeit, den wir

an den Anfang dieser Untersuchung gestellt haben, damit in Beziehung zu bringen, sei dieser definiert:

$$\text{Arbeit} = \text{Kraft} \cdot \text{Weg} \quad (\text{Dimension mkg})$$

Bei der Atmung besteht die Arbeit darin, daß ein bestimmter Druck (kg/cm^2) auf ein bestimmtes Volumen (cm^3) einwirkt. Das Produkt aus Druck und Volumen hat also ebenfalls die Dimension mkg. Für eine konstante Strömungsgeschwindigkeit (die jedoch beim Atmungsvorgang nicht vorliegt) könnte die Atemarbeit durch die Multiplikation des Gesamtdruckes mit dem bewegten Volumen/Zeiteinheit berechnet werden. Otis und Mitarbeiter (6) machten die Annahme, daß die normale Atmung etwa einem sinusförmigen Vorgang entspricht:

$$\frac{dV}{dt} = a \cdot \sin b \cdot t$$

wobei dV/dt die Strömungsgeschwindigkeit, a die Maximalgeschwindigkeit und $b/2\pi = f$ die Atemfrequenz ist. Die für die Atmung notwendige Gesamtkraft ergibt sich aus:

$$\textcircled{\text{I}} \quad P = KV + K' \left(\frac{dV}{dt} \right) + K'' \left(\frac{dV}{dt} \right)^2$$

wobei K eine Konstante für den elastischen Widerstand, K' für den laminären und K'' für den turbulenten Widerstand ist; K' und K'' beinhalten noch einen konstanten Betrag für den Deformationswiderstand.

Das Atemzugsvolumen ergibt sich als:

$$\textcircled{\text{II}} \quad V_I = \int_0^{\pi b} a \cdot \sin bt \cdot dt = \frac{2a}{b} = \frac{a}{\pi \cdot f}$$

Durch Bildung des Differentialausdruckes für die Arbeit und Integration des erhaltenen Ausdruckes ergibt sich für die mittlere Arbeit (oder richtiger mittlere Leistung - in der atemphysiologischen Literatur wird die scharfe physikalische Unterscheidung zwischen "Arbeit" und "Leistung" nicht eingehalten):

$$\textcircled{\text{III}} \quad A = \frac{1}{2} K \cdot f \cdot V_I^2 + \frac{1}{4} K' \pi^2 (f \cdot V_I)^2 + \frac{2}{3} K'' \pi^2 (f \cdot V_I)^3$$

wobei A die "Arbeit" in kg cm/sec , f die Atemfrequenz und V_I das Inspirationsvolumen ist. Dieser Ausdruck gibt die Inspirationsarbeit/Zeiteinheit an. Unter der Voraussetzung, daß die Expiration passiv verläuft, wird damit die Berechnung der Gesamtatmarbeit/Zeiteinheit in Abhängigkeit von Atemzugsvolumen und Frequenz möglich. Einschränkend ist zu sagen, daß der Atemvorgang nur beim Gesunden und auch hier nur genähert einen sinusförmigen Vorgang dar-

stellt. Auch scheint die Annahme der passiven Expiration bzw. einer linearen Entspannungsdruckkurve, wie es obige Gleichung voraussetzt, nur für die Ruheatmung des Gesunden möglich.

Otis, Fenn und Rahn (6) haben in einer rein rechnerischen Studie (der Differentialquotient obiger Gleichung, aufgelöst nach f , wird gleich Null gesetzt) die optimale Atemfrequenz für eine angenommene alveoläre Ventilation angegeben. Sie fanden dabei ein Minimum der Gesamtarbeit für eine alveoläre Ventilation von 6 l bei der Frequenz von 15/min. Der damit eingeführte Begriff der optimalen Atemfrequenz wird durch das Zusammenspiel verschiedener Faktoren bestimmt. Mit steigender Frequenz nimmt der Quotient Totraumventilation/Gesamtatmung zu, geringere Frequenz bedingt ein höheres Atemzugsvolumen wobei sich die elastische Arbeit in Abhängigkeit von der Frequenz ändert. Dies kommt in einer Modifikation der Gleichung III zum Ausdruck:

$$A = a \underbrace{\left(\frac{V_A^2}{f} + 2 V_A V_D + f \cdot V_D^2 \right)}_1 + b \underbrace{\left(V_A + f \cdot V_D \right)^2}_2 + c \underbrace{\left(V_A + f \cdot V_D \right)^3}_3$$

(V_A = alveoläre Ventilation, V_D = Totraum, A = Arbeit, f = Frequenz, a , b und c = Konstanten.)

Daraus ergibt sich, daß eine optimale Frequenz bei gegebener alveolärer Ventilation durch verschiedene Faktoren bestimmt ist. Die nichtelastische Arbeit (Ausdruck 2 und 3 obiger Gleichung) nimmt infolge der größeren Gesamtarbeit mit steigender Frequenz zu. Bei ausschließlich nichtelastischer Arbeit müßte demnach die niedrigste Frequenz die wirtschaftlichste sein. Die elastische Arbeit dagegen wird einerseits mit steigender Frequenz größer, weil die Totraumventilation zunimmt, andererseits jedoch kleiner infolge des geringeren Atemzugsvolumens. Durch diese komplexe Frequenzabhängigkeit der Größe der elastischen Arbeit kommt es zu einer optimalen Frequenz. Die nichtelastische Arbeit bewirkt eine optimale Frequenz, die niedriger ist, als wenn sie durch die elastische Arbeit allein bestimmt wäre. Diese Überlegungen sind jedoch nur unter der Annahme einer passiven Expiration möglich (Ruheatmung des Gesunden).

Christie (50) hat von direkten Messungen der Atemarbeit (intraoesophagealer Druck und Pneumotachogramm) bei einer Versuchsperson berichtet, die bei verschiedenen Frequenzen eine konstante alveoläre Ventilation von 7.6. l/min einhielt. ($V_D = 0.21$ l). Die Versuche ergaben ein Arbeitsminimum bei einer Frequenz von 15/min, ein Wert, der mit der theoretischen Berechnung von Otis, Fenn und Rahn (6) übereinstimmt. Christie (50) fand auch bei

Patienten mit kardialer Dyspnoe eine weitgehende Übereinstimmung zwischen der Frequenz, die theoretisch ein Minimum an Arbeit bedingt und der tatsächlich von den Patienten bei Ruheatmung und Mehrventilation eingehaltenen Frequenz. (Dieses Prinzip des geringsten Energieverbrauches, das der Körper hier offensichtlich einhält, bedarf noch der Erklärung und Beschreibung des physiologischen Regelmechanismus.)

3. Arbeitsdiagramme

Im folgenden soll kurz auf das Vorgehen bei der experimentellen Atemarbeitsmessung eingegangen werden. Die Messung des oesophago-oralen Differentialdruckes zusammen mit der Bestimmung des Lungenvolumens erlaubt die Aufstellung von zweidimensionalen Arbeitsdiagrammen. Wenn diese Werte für einen ganzen Atemzyklus aufgetragen werden, dann begrenzt die resultierende Schleife eine Fläche, die ein Maß für die geleistete nichtelastische Arbeit ist. Die elastische Arbeit entspricht dabei der Fläche eines Trapezoides gegeben durch die Verbindung der Endpunkte von Inspiration und Expiration und der Projektion dieser Geraden auf die Vol. -Achse. (Dieses Vorgehen setzt natürlich eine lineare Entspannungsdruckkurve in dem betrachteten Bereich voraus.) Fällt der Expirationsschenkel der Schleife vollkommen in das Trapezoid der elastischen Arbeit, dann wird die Expiration passiv durch die während der Inspiration gespeicherte elastische Energie geleistet. Liegt der expiratorische Schenkel außerhalb, so ist hierzu aktive Mehrarbeit notwendig.

McIlroy (28, 51) gibt an, daß bei normalen Versuchspersonen die mechanische Arbeit, gemessen mit Hilfe der intraoesophogalen Druckmethode in dem Bereich von 0.3 - 0.7 mkg/min oder zwischen 0.03 - 0.05 mkg/l während Ruheatmung liegt. Bei Verdoppelung des Atemvolumens durch freiwillige Hyperventilation erhöhen sich diese Werte ebenfalls auf das Doppelte. Der Anteil der elastischen Arbeit beträgt etwa 68 % der Gesamtarbeit. Einen interessanten Vergleich liefern hierzu die Werte von Otis und Mitarbeitern (6), gewonnen durch passive Beatmung im Respiator: 0.315 mkg/min bei einem Atemzugsvolumen von 500 cm³ und einer Frequenz von 15/min. Bei einem Atemzugsvolumen von 950 cm³ und gleicher Frequenz stieg die mechanische Gesamtarbeit auf 0.945 mkg/min. Der Anteil der elastischen Arbeit betrug hier etwa 63 %. Der Vergleich dieser beiden Angaben scheint den Schluß zu berechtigen, daß bei Ruheatmung die Arbeit an Thorax und Abdomen im Verhältnis zur Gesamtarbeit unwesentlich ist. Beide Untersuchungen beziehen sich jedoch auf verschiedene Versuchspersonen.

Bestimmungen der Atemarbeit im pathologischen Bereich sind bisher verhältnismäßig selten durchgeführt worden. Der Arbeitskreis um Christie (28, 51) fand mit Hilfe der intraoesophagalen Drucktechnik bei Patienten mit Herzfehlern eine Vergrößerung der mechanischen Arbeit auf das Zweifache des Normalen in Ruhe und auf das Vier- bis Fünffache während der Arbeit, wobei jedoch der prozentuelle Anteil der Arbeit gegen elastischen Widerstand kleiner war als bei einer gesunden Vergleichsgruppe. Letzteres führt Christie auf eine Elastizitätsminderung der Emphysem-lunge zurück. Nach seiner Meinung ist die Vergrößerung des Gewebsdeformationswiderstandes der Grund für die Zunahme der Atemarbeit und das dadurch bedingte Dyspnoegefühl der Patienten. Im Zusammenhang damit stehen die Befunde von Cherniack (52), der mit der gleichen Methode ebenfalls eine Vergrößerung der Atemarbeit beim Emphysem fand. In seinen Versuchen kam es allerdings bei Anwendung eines Bronchodilatators zu einer auffälligen Verminderung der Atemarbeit, was die Bedeutung des Gewebsdeformationswiderstandes zugunsten des Strömungswiderstandes einzuschränken scheint.

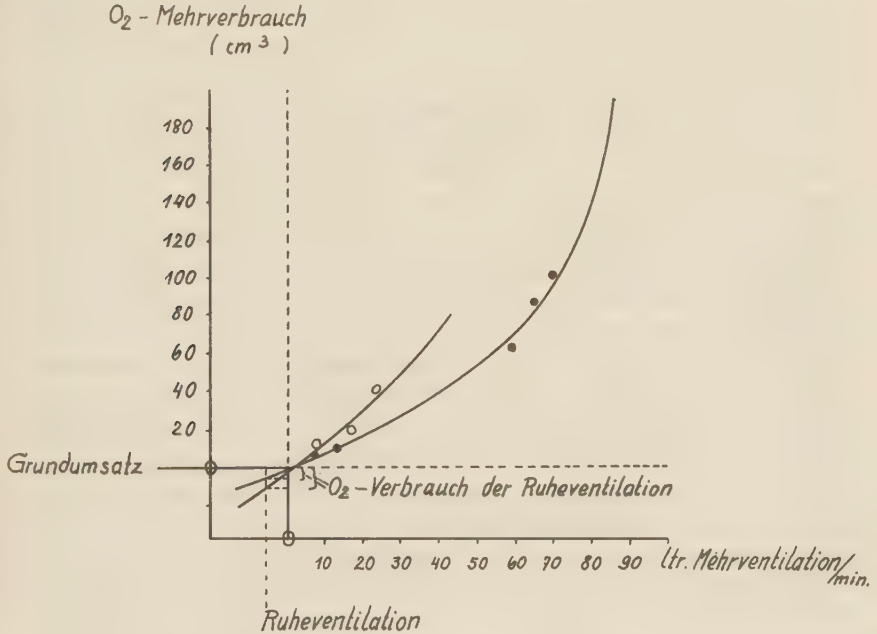
Zusammenfassend läßt sich aus den Versuchen verschiedener Autoren ableiten, daß die Atemarbeit beim Emphysem und beim Asthma vergrößert ist. Für eine genaue Differenzierung der Widerstände, die dazu führen, reichen die bis jetzt vorliegenden Befunde noch nicht aus. Vor allem ist hier zu klären, ob die Strömungswiderstände oder die Gewebswiderstände im Vordergrund stehen.

B) ENERGIEVERBRAUCH DER ATMUNG

Die bisherigen Ausführungen beschäftigen sich ausschließlich mit der Bestimmung der einzelnen Atemwiderstände bei der mechanischen Atemarbeit. Diese Größen können jedoch auch im Zusammenhang durch die Bestimmung des Energieverbrauches der Respirationsmuskulatur untersucht werden, die in der Messung des Sauerstoffverbrauches besteht. Aus dem Verhältnis des Energieverbrauches zu der wirklich geleisteten mechanischen Arbeit ergibt sich der Nutzeffekt der Muskulatur. Allgemein mißt man bei derartigen Untersuchungen den Sauerstoffverbrauch des Patienten in Ruhe und dann bei gesteigerter Ventilation, die entweder freiwillig (53-61) oder durch einen Kohlendioxyd-Reiz (53, 55-58, 62, 63) erfolgt. (Auch eine pharmakologische Steigerung der Ventilation ist durch Herxheimer und Kost (62) versucht worden.)

Aus so angelegten Versuchen kann der Energieverbrauch verschiedener Mehr-

ventilationsgrößen bestimmt werden, (gemessen als $\text{cm}^3 - \text{O}_2$ - Mehrverbrauch/ 1 Mehrventilation). Ein Koordinatensystem, in das die Ventilationsgrößen im Verhältnis zu dem dazu verbrauchten Sauerstoff eingetragen werden, erlaubt die Aufstellung einer Kurve, die für jede Mehrventilationsgröße den Sauerstoffverbrauch/ 1 Mehrventilation angibt (s. Abb.).



Durch Extrapolation dieser Kurve in Richtung auf die Ventilation 0 ergibt sich der Sauerstoffverbrauch der Ruheatmung als Teilbetrag des Grundumsatzes. Dieses Vorgehen ist jedoch nur unter der Annahme einer linearen Beziehung zwischen Sauerstoffverbrauch und Ventilation in dem Bereich von Ruheatmung und geringster bestimmbarer Mehrventilation möglich und hat außerdem eine extrem große Bestimmungsgenauigkeit des Sauerstoffverbrauches für kleine Mehrventilationen zur Voraussetzung.

Eine Reihe von Autoren sind so vorgegangen und haben einen Sauerstoffverbrauch zwischen 0.5 und 10 cm^3/l . Ruheventilation gefunden (54, 56, 57, 60, 61, 64, 65). Diese große Schwankungsbreite scheint teilweise durch die verschiedenen Methoden der Ventilationssteigerung, teils durch den Vorgang der Extrapo-

lation selbst bedingt. Es stimmen zwar die Angaben aller Autoren, die verschiedene Ventilationsbereiche untersucht haben, darin überein, daß der Sauerstoffverbrauch/l Ventilation mit zunehmendem Atemminutenvolumen ansteigt (z. B. $1 \text{ cm}^3/\text{l}$ bei einer Ventilation von 10 l/min , $2 \text{ cm}^3/\text{l}$ bei einer Ventilation von 50 l/min und $3,2 \text{ cm}^3$ bei einer Ventilation von 80 l/min). Die Werte für geringere Mehrventilationen bis etwa 10 l , die für die Extrapolation gegen die Ventilation 0 maßgebend sind, weichen jedoch zu sehr voneinander ab.

Weiter ergibt sich aus den Untersuchungen der oben erwähnten Autoren, daß die Methoden der freiwilligen Hyperventilation regelmäßig höhere Sauerstoffverbrauchswerte ergeben, als gleichgroße Ventilationen, die durch einen Kohlendioxyd-Reiz hervorgerufen werden (Nielsen (63) und Liljestrand (55)). Dafür gibt es eine Reihe von Erklärungen. Liljestrand ist der Meinung, daß freiwillige Hyperventilation mit einem schlechten Nutzeffekt der Muskulatur verbunden ist. Es werden zu viele überflüssige Bewegungen durchgeführt, die bei der Anpassung an einen CO_2 -Reiz vermieden werden können. Christie zeigt in Übereinstimmung damit, daß mit zunehmendem Training der Versuchsperson der Sauerstoffverbrauch für eine bestimmte freiwillig eingehaltene Ventilationsgröße abnimmt. Demgegenüber behaupten andere Autoren, daß die Erniedrigung des alveolären und arteriellen Kohlendioxyd-Partiardruckes zu einer Erhöhung des Sauerstoffverbrauches für eine gegebene Arbeitsleistung führt. Diese These steht in Widerspruch zu den Versuchen von Michaelis u. a. (58), die mit steigendem CO_2 -Gehalt der Einatemungsluft eine Vergrößerung des Sauerstoffverbrauches/l Ventilation fanden. Iltzhöfer (66) und Herxheimer (62) kamen dagegen auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Schluß, daß eine erhöhte alveoläre CO_2 -Spannung den Gewebsstoffwechsel herabsetzt. Nach Nielsen (63) fehlten jedoch bei diesen Versuchen Standardbedingungen.

Bei allen Methoden der Mehrventilation muß natürlich die Steigerung des Sauerstoffverbrauches infolge der höheren Schlagfrequenz des Herzens als mögliche Fehlerquelle für zu hohe Energieverbrauchswerte/l Ventilation berücksichtigt werden (nach Nielsen (63) steigt jedoch die Pulsfrequenz bei einer Erhöhung der Ventilation um 1000% nur um etwa $40-50\%$ an).

Aus den Untersuchungen von Liljestrand ergibt sich der Energieverbrauch der Ruheatmung zu $0,6 - 1,2 \text{ mkg/l Ventilation}$ (zitiert nach Otis (67)). Durch die Methode der passiven Beatmung im Respirator fanden Otis und Mitarbeiter für die mechanische Arbeit $0,03 - 0,04 \text{ mkg/l Ventilation}$. Dies

entspricht einem Nutzeffekt von 3-7 %. Bei der Berechnung der mechanischen Arbeit für die von Liljestrand untersuchten Ventilationsgrößen (nach der von Otis angegebenen Gleichung) ergibt sich im Verhältnis zum Sauerstoffverbrauch ein ähnlicher Nutzeffekt von 3-7.6 % (Mittel 5.5 %). Obwohl also die Atmungsmuskulatur einen verhältnismäßig schlechten Wirkungsgrad zu besitzen scheint, arbeitet sie immer noch wesentlich ökonomischer als die Muskulatur, die bei künstlicher Atmung an ihre Stelle tritt, denn Karpovich und Hale (68) fanden z. B., daß der Sauerstoffverbrauch eines Menschen, der einen anderen manuell beatmet zwischen 445 und 1045 cm³ liegt, während das Atemvolumen des Patienten 6-13 l beträgt. Entsprechende Mengen von Sauerstoff würden, durch die Atemmuskulatur umgesetzt, Ventilationen von 89 bis 150 l bewirken.

Liljestrand (55) hat zuerst auf die Bedeutung der Atemfrequenz für den Sauerstoffverbrauch der Atmung hingewiesen. Seine Versuchsperson glich die Atemfrequenz an ein Metronom an, das Atemzugsvolumen konnte sie ihrem durch die Versuchsbedingungen gegebenen Bedarf entsprechend wählen. Bei der Bestimmung mehrerer Ventilationsbereiche mit verschiedenen Frequenzen zeigte sich, daß eine, durch einen bestimmten Zusatztotraum gegebene Ventilationsgröße mit steigender Frequenz einen geringeren Sauerstoffverbrauch bewirkt. Dies stimmt mit den mechanischen Überlegungen überein. Liljestrand gibt dazu an, daß für Ventilationen bis 20 l. Frequenzschwankungen zwischen 10 und 30/min ohne Einfluß auf den Energieverbrauch sind. Daraus läßt sich kein prinzipieller Einwand gegen die Frequenzabhängigkeit des Energieverbrauches ableiten, da wahrscheinlich geringe Veränderungen des Sauerstoffverbrauches/l. Ventilation nicht meßbar sind.

Ein weiterer Faktor, der die Größe der Atemarbeit beeinflusst, ist die Körpergröße der Versuchsperson. Nielsen (63) ist bisher als einziger auf dieses Problem eingegangen. Nach seinen Untersuchungen steigt der Sauerstoffverbrauch der Atmung, definiert als cm³/l. Ventilation, mit abnehmender Vitalkapazität. Der Grund dafür liegt darin, daß die Compliance zweier verschieden großer Lungen zwar gleich groß ist, wenn man sie in Bruchteilen der Vitalkapazität/Druckeinheit angibt; wird die Compliance jedoch als cm³ Volumenveränderung/Druckeinheit definiert, so ist sie für eine kleine Vitalkapazität geringer als für eine große Lunge. Damit wird für ein gegebenes Atemzugsvolumen um so mehr elastische Arbeit bzw. Deformationsarbeit geleistet werden müssen, je kleiner die Vitalkapazität ist.

Bei der Durchsicht der Literatur ergibt sich verhältnismäßig klar die Größe der

mechanischen Atemarbeit und ihr Energieverbrauch beim Gesunden mit der Einschränkung, daß die quantitative Aufteilung in einzelne Komponenten noch nicht endgültig vollzogen ist. Im pathologischen Bereich fehlen bisher jedoch ausreichende Angaben über die mechanische Atemarbeit und ihren Energieverbrauch. Besonders die Frage des Vorranges von Gewebs- oder Strömungswiderstand beim Emphysem und Asthma ist noch nicht endgültig beantwortet. Über den Energieverbrauch der Ruhe- und Mehrventilation beim Emphysem liegen ebenfalls noch keine ausreichenden Befunde vor. Wenn der Sauerstoffverbrauch bei vermehrter Atmung hier wirklich so hohe Werte annimmt wie dies z. B. von Cournand, Richards, Bader, Bader und Fishman (69) angegeben wurde ($26 \text{ cm}^3/\text{l. Ventilation}$), würde z. B. die Globalinsuffizienz mancher Emphysemkranker in einer neuen Sicht erscheinen. Rossier (13) ist der Meinung, daß der verminderte O_2 - und erhöhte CO_2 -Gehalt des arteriellen Blutes bei diesen Erkrankungen durch das unökonomische Arbeiten der Atemmuskulatur bedingt ist. Der "Regler" wird im Sinne einer Sparregulation auf ein niedriges O_2 - bzw. ein höheres CO_2 -Niveau eingestellt, weil der "Atemmotor" bei stärkerer Ventilation zu unökonomisch arbeitet. Eine Analyse dieser Probleme schien uns nur durch die gleichzeitige Bestimmung des Energieverbrauches der Atmung und des Gasgehaltes im Arterienblut möglich. Außerdem mußte versucht werden, den Krankheitszustand durch klinische und spiographische Untersuchungen exakt zu klären.

Da nun der Energieverbrauch der Ruheatmung nur als angenäherter Wert auf indirektem Wege zugänglich ist, beschränkten wir uns mit unseren Untersuchungen auf den Energieverbrauch einer bestimmten, mittleren Mehrventilation. Letzterer erschien uns auch für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit eines Patienten wesentlich wichtiger. Die Atemfrequenz ließen wir unseren Patienten selbst wählen, um es zu ermöglichen, eine bestimmte Ventilationsgröße mit einem Minimum an Energieaufwand zu leisten. Aus dem gleichen Grunde zogen wir eine Steigerung der Atmung durch Vergrößerung des funktionellen Totraumes, letztlich also einen CO_2 -Reiz, in ähnlicher Weise wie Liljestrand (55) einer freiwilligen Hyperventilation vor. Dieses Vorgehen haben wir in der Diskussion unserer Versuchsergebnisse eingehender begründet.

Bei diesen Untersuchungen ergaben sich interessante Beziehungen des Sauerstoffverbrauches/l Mehrventilation zur maximalen Minutenventilation (Atemgrenzwert), dem Residualvolumen und anderen physiologischen Meßgrößen.

II. METHODIK

Untersucht wurden gesunde männliche Individuen und Patienten der Klinik mit verschiedenen Lungenerkrankungen (Tab. 1).

Im folgenden wird ausschließlich die Nomenklatur von Atlantic City (J. H. Comroe, A. Cournand, J. W. Ferguson, G. F. Filley, W. S. Fowler, J. S. Gray, H. F. Helmholtz, A. B. Otis, J. R. Pappenheimer, H. Rahn, R. L. Riley) verwendet.

Atemvolumina werden bei KTPG (37°C, herrschender Luftdruck, wasserdampf-gesättigt), der Sauerstoffverbrauch bei STPT (0°C, 760 mm Hg, trocken) angegeben. Die Umrechnung der gefundenen Werte von Umweltbedingungen auf KTPG bzw. STPT erfolgte in üblicher Weise.

A) MESSUNG VON VENTILATION UND O₂-VERBRAUCH IM GESCHLOSSENEN SYSTEM

Zu diesen Versuchen verwendeten wir ein Zwei-Glocken-Spirometer [†]). An eine der beiden Glocken, im folgenden Atemglocke genannt, war der Patient mittels eines Gummimundstückes angeschlossen. Eine Membranpumpe mit einer Umwälzleistung bis zu 300 l/min bewirkte die Zirkulation im Spirometerkreislauf. Das kleinste Volumen des Spirometers betrug bei tiefstem Glockenstand 5,6 l. Die ausgeatmete Kohlensäure wurde in einem mit Atemkalk gefüllten Plexiglaszylinder (Länge 200 mm, Durchmesser 80 mm) absorbiert. Die beiden Glocken (Durchmesser 200 mm) waren über ein Rollensystem mit Gegengewichten verbunden, die einen Schreibarm trugen. Letzterer ermöglichte die Registrierung der Glockenbewegung auf einem Kymographen. Das Gegengewicht der einen Glocke war mit einem Kontakt verbunden, der über ein elektrisches Relais das Nachflußventil zur zweiten Glocke steuerte. Der Sinn dieser Schaltung war es, das Volumen im Spirometerkreislauf konstant zu halten. Wurde aus der Atemglocke Sauerstoff entnommen, dann floß aus der zweiten Glocke die entsprechende Sauerstoffmenge nach, da die abgegebene Kohlensäure absorbiert wurde. Auf diese Weise verlief die Atemkurve konstant in einer Horizontalen. Die Berechnung der Ventilation ergab

[†]) Pulmotest-Spirometer der Fa. Godart, Amersfoort.

sich als Produkt der Frequenz in einem bestimmten Zeitintervall und der graphisch gewonnenen mittleren Atemtiefe. Der Sauerstoffverbrauch wurde aus dem Steigungsverhältnis der Nachflußkurve berechnet.

Ruheversuch :

Ruhe- und Totraumversuch wurden unter Grundumsatzbedingungen durchgeführt. Am Ende einer normalen Expiration wurde die Versuchsperson an das Gerät angeschaltet und der Sauerstoffverbrauch während 10 Minuten bestimmt.

Totraumversuch :

Zur Erzeugung der Mehrventilation verwendeten wir drei verschieden große Vorsatzstücke von 1350, 1700 und 2000 ccm, die zwischen die Versuchsperson und den Spirometerkreislauf eingeschaltet wurden. Die beiden kleinen Vorsatzstücke waren aus einem Absorbergefäß (Länge 200 mm, Durchmesser 80 mm) und einem bzw. zwei Gummischläuchen (Länge 750 mm, Durchmesser 24 mm) zusammengesetzt. Der Totraum von 2000 cm³ bestand aus einem Glaszylinder (Länge 450 mm, Durchmesser 75 mm), der sich an beiden Enden bis auf einen Durchmesser von 20 mm verjüngte. Die beiden kleinen Toträume führten zu einer so geringen Mehrventilation, daß der daraus resultierende Sauerstoffverbrauch mit dieser Versuchsanordnung nicht meßbar war. Für die Versuche 4 - 28 verwendeten wir deshalb nur den Totraum von 2000 cm³.

Während der Vorbereitung des Totraumversuches waren wir um äußerste Ruhe bemüht. Um die beiden Messungen miteinander in Beziehung setzen zu können, sollten sie außerdem zeitlich nicht zu weit auseinanderliegen. (Bei unseren Versuchen lag diese Zeit nie über 30 Min.). Die Mehrventilation dauerte in der Regel 10 Min., der Sauerstoffverbrauch ergab sich in der gleichen Weise wie beim Ruheversuch.

Gegen die geschlossene Versuchsanordnung bestanden von vornherein folgende Einwände: Da durch das Relais das Volumen des Spirometers konstant gehalten wurde, führte eine Änderung der Atemmittellage zu einer Änderung des Gesamt-Volumens des Atemkreislaufes. Diese Änderung des Gesamtvolumens hatte eine Änderung des O₂-Nachflusses aus der Nachflußglocke zur Folge und täuschte damit eine Änderung des O₂-Verbrauches vor (und zwar bei Erhöhung des Gesamtvolumens - Erhöhung der FRK - einen vermehrten und bei Ver-

minderung des Gesamtvolumens einen verringerten O_2 -Verbrauch). Ohne eine Kontrolle des Gesamtvolumens des Kreislaufes war also eine Messung des O_2 -Verbrauches nicht möglich.

Zunächst versuchten wir durch laufende Messung der Konzentration einer kleinen Menge zugesetzten Heliums mittels des KIPPschen Gasanalysators im Nebenschluß eine evtl. Volumenänderung zu erfassen. Es ergab sich jedoch, daß die Ausschlagsänderungen des Lichtzeigers am Gasanalysator durch Veränderung des Gesamtvolumens innerhalb der durch verschiedene Fehlerquellen bedingten Streubreite der Methode lagen (Umwälzgeschwindigkeit der Membranpumpe im Spirometer, die von Netzspannungsänderungen beeinflusst wurde). Ferner ist die Geschwindigkeit der Anzeige von Volumenänderungen von der Mischzeit der Gase im Spirometer abhängig und macht dadurch so hohe Pumpengeschwindigkeiten notwendig, daß durch Saugwirkung im Zusatztotraum Wirbelbildungen entstehen, die dessen Wirkung verkleinern.

Da diese Schwierigkeiten wohl auch durch eine im Nebenschluß vor dem Gasanalysator arbeitende Membranpumpe nur teilweise zu umgehen gewesen wären, gingen wir dazu über, die Gaszusammensetzung im Spirometer durch Gasanalysen nach Scholander zu bestimmen (70). Zu diesem Zweck fügten wir in das Schlauchsystem des Spirometers ein T-Stück ein. Die zur Gasabnahme verwendeten Büretten werden später beschrieben. Wir nahmen insgesamt drei Gasproben ab: 1. Zimmerluft, 2. aus dem Spirometer nach der Ruheventilation und 3. aus dem Spirometer nach der Totraumatemung. Dabei ergab sich in 4 Fällen nach Ruheatmung eine Verminderung des Sauerstoffgehaltes im Spirometer von 20, 70 Vol. % im Mittel auf 18, 89 in einem Fall sogar bis auf 17, 47 Vol. % bei horizontalem Verlauf der Atemkurve. Nach Totraumatemung betrug die Differenz zum Ausgangswert bis zu - 1, 89 bzw. + 1, 41 Vol. %. Die Berechnung des Sauerstoffverbrauches erfolgte dann nach folgender Gleichung:

$$\begin{aligned}\dot{V}_{O_2} &= \dot{V}_{O_{2N}} + (V_T + (V_D) + FRK) \cdot C_{O_{2A}} \\ &\quad - (V_T + (V_D) + FRK) \cdot C_{O_{2E}}\end{aligned}$$

wobei $\dot{V}_{O_{2N}}$ der aus der Sauerstoffnachflußkurve errechnete Sauerstoffverbrauch, V_T das Gesamtgasvolumen im Spirometer (Totraum des Spirometers + Luft unter der Glocke), V_D der jeweils eingeschaltete Totraum (in Ruhe entfällt diese Größe), FRK die funktionelle Residualkapazität des Patienten, $C_{O_{2A}}$ die Sauerstoffkonzentration zu Beginn und $C_{O_{2E}}$ die Konzentration nach Beendigung des Versuches war. Die Differenz zwischen dem nach dem Verlauf der Sauerstoff-

Nachflußkurve errechneten Sauerstoffverbrauch und dem durch Gasanalysen korrigierten Wert betrug in einem Fall bis zu $+ 39.7 \text{ cm}^3 \text{ O}_2/\text{min}$ in Ruhe, bis zu $+ 16.4$ bzw. $- 20.0 \text{ cm}^3 \text{ O}_2/\text{min}$ bei Totraumatmung.

B) MESSUNG VON VENTILATION UND O_2 -VERBRAUCH IM OFFENEN SYSTEM

Als Inspirationsgas diente Preßluft, deren Zusammensetzung durch Analysen nach Scholander (70) bestimmt war. (In einem kleinen Raum führte bei gleichzeitiger Anwesenheit mehrerer Personen die Verwendung von Zimmerluft zu einer wechselnden Kohlensäure- und Sauerstoffkonzentration in der Einatemungsluft, die bei der Berechnung von Sauerstoffverbrauch und Kohlendioxydbildung berücksichtigt werden mußten.)

Ein Plastiksack mit einem Fassungsvermögen von ungefähr 150 l wurde über ein Reduzierventil mit Preßluft halb gefüllt. Die von der Versuchsperson während der Messung entnommene Luftmenge wurde fortlaufend durch Nachfluß aus der Bombe ersetzt. Dabei wurde darauf geachtet, daß der Sack nie prall gefüllt war. Vom Plastiksack führte ein etwa 50 cm langer Schlauch (Durchmesser 24 mm) zum Patienten, der mit Hilfe eines T-Stückes verbunden mit einem In- und Expirationsventil an das System angeschlossen war. Bau und Anordnung der Ventile ergeht aus Abb. 3 und 4. Der Totraum des Ventils betrug 50 cm^3 (Messung durch Füllen mit Wasser) und ging als konstanter Faktor in unsere Messungen ein.

Zur Totraumatmung wurde zwischen Mundstück und T-Rohr der bereits beschriebene Glaszylinder von 2000 cm^3 eingebracht.

Ein etwa 50 cm langer Schlauch (Durchmesser 24 mm) führte vom Doppelventil zu einem Dreiwegehahn (D, siehe Abb. 2). Bei Stellung I des Dreiwegehahnes konnte die Expirationsluft in einem TISSOTschen Gassammler mit einem maximalen Fassungsvermögen von 260 l gesammelt werden. Die Bewegungen der Tissot-Glocke wurden auf einem Kymographion registriert. Auf diese Weise erhielten wir treppenförmig ansteigende Kurven, aus denen die Ventilation/Zeiteinheit und die Frequenz abgelesen werden konnten. Bei Stellung II des Dreiwegehahnes floß die Expirationsluft in einen Douglassack mit einem Fassungsvermögen von 120 l, bei Stellung III des Dreiwegehahnes konnte die gesammelte Expirationsluft aus dem Douglassack in den TISSOTschen Gassammler ge-

bracht werden. Ein Schlauch (u) verband den Douglassack über die Hahnweiche mit dem TISSOTschen Gassammler und erlaubte es im Nebenschluß Gasproben abzunehmen.

Ruheversuch :

Bei unseren Versuchen wurde zuerst die Ruhemessung durchgeführt. Der Patient atmete so lange in den Tissot-Gassammler (bei Stellung I des Dreiwegehahnes D) bis sich ein steady state der Ventilation eingestellt hatte. Die Messung des Sauerstoffverbrauches erfolgte meist von der 7. bis 10. Minute nach Umschalten auf den Douglassack durch anschließende Analyse des Expirationsgases. Zur Gasabnahme wurde zunächst nach Drehen des Hahnes in Stellung I durch Senken der Niveaokugel eine Gasbürette (G) gefüllt. Anschließend wurde nach Drehen des Hahnes (W) in Stellung II durch Heben der Niveaokugel der Inhalt der Gasbürette in den Tissotschen Gassammler entleert. Auf diese Weise konnte die vorher evakuierte Bürette mehrfach gespült werden ohne daß ein Verlust an Gas eintrat. Nach endgültiger Füllung der Bürette und ihrem Verschuß mittels eines eingeschliffenen Hahnes wurde das Gas durch Heben der Niveaokugel unter Druck gesetzt, um das Eindringen von Außenluft zu verhindern. Im Anschluß an die Gasabnahme registrierten wir nach Drehen des Dreiwegehahnes (D) in Stellung III die im Douglassack befindliche Gasmenge im Tissotschen Gassammler.

Totraumversuch :

Nach einer Pause von 20-30 min wurde der Totraumversuch analog dem Ruheversuch durchgeführt. Als einzige Änderung der Versuchsanordnung wurde der Zusatztotraum zwischen Patienten und T-Rohr eingebracht. Bei den Totraumversuchen stellte sich der steady state der Ventilation meistens zwischen der 5. bis 7. Minute ein.

Bei den Gasanalysen nach der Methode von Scholander (70) wurden regelmäßig Doppelbestimmungen durchgeführt; dabei fanden nur Analysen bis zu einer Abweichung von 0.02 Vol. % Berücksichtigung. Der Sauerstoffverbrauch wurde nach Gleichung A berechnet: †)

$$A) \quad \dot{V}_{O_2} = \dot{V}_E \cdot \frac{F_{IO_2} (1 - F_{ECO_2}) - F_{EO_2} (1 - F_{ICO_2})}{1 - F_{IO_2} - F_{ICO_2}}$$

†) unter Berücksichtigung des zur Analyse entnommenen Gasvol.

wobei V_{O_2} die verbrauchte Menge Sauerstoff/Zeiteinheit, V_E das Atemvolumen/Zeiteinheit, $F_{I_{O_2}}$ die O_2 -Konzentration der Inspirationsluft, $F_{E_{O_2}}$ die O_2 -Konzentration der Expirationsluft; die Bedeutung von $F_{I_{CO_2}}$ und $F_{E_{CO_2}}$ ergibt sich analog.

Die Berechnung des respiratorischen Quotienten erfolgte nach Gleichung B

$$\textcircled{B} \quad RQ = \frac{F_{E_{CO_2}} (1 - F_{I_{O_2}}) - F_{I_{CO_2}} (1 - F_{E_{O_2}})}{F_{I_{O_2}} (1 - F_{E_{CO_2}}) - F_{E_{O_2}} (1 - F_{I_{CO_2}})}$$

(Über die Symbole der Gleichung siehe oben.)

Die Berechnung der Grundumsatz-Sollwerte erfolgte unter Berücksichtigung des respiratorischen Quotienten (Calorisches Äquivalent nach Zuntz - Schumburg modifiziert nach Cathcart (71)) nach den Werten von Boothby (72), Fleisch (73) und Werten nach Boothby ohne Berücksichtigung des respiratorischen Quotienten, wobei ein mittlerer R.Q. von $\sim 0,8$ angenommen wurde.

C) ZUSÄTZLICHE UNTERSUCHUNGEN

Bei einem Teil der Fälle wurde das arterielle Blut am Schluß des Ruheversuches, der Totraumatmung und einer Belastung mit dem 1-Min.-step-test nach Cournand (74) gasanalytisch untersucht. Eine zu Versuchsbeginn in Lokalanaesthesie gelegte Verweilkanüle nach Cournand erlaubte die Blutabnahme aus der Arteria brachialis am Ende jeder Bestimmung ohne Änderung der Versuchsbedingungen. Die Gaszusammensetzung des arteriellen Blutes (Kohlendioxid- und Sauerstoff-Gehalt) sowie Sauerstoffkapazität wurde nach van Slyke (75) bestimmt. Die Berechnung der Sauerstoffsättigung erfolgte in üblicher Weise. Die pH-Bestimmung wurde im Cambridge-pH-Meter [†]) bei 37°C im Wasserbad vorgenommen. Die Berechnung des P_{CO_2} erfolgte nach den von van Slyke (76, 77) angegebenen Kautelen.

Der Hämatokrit wurde mit der Junior O Zentrifuge der Firma CHRIST ermittelt.

[†]) Cambridge pH-Meter der Firma Cambridge Instrument Company Inc.
New York City.

III. ERGEBNISSE

Die Tabellen 1 - 6 enthalten die Zahlenwerte der Ergebnisse.

Abbildung 5 gibt den Verlauf eines typischen Versuches wieder. Der endgültige Wert der Totraumventilation war in allen Fällen spätestens in der 7. Minute erreicht, bei einzelnen Versuchspersonen bereits in der 3. Minute.

In 6 Fällen lag die Mehrventilation zwischen 7 und 11 l. In 5 Fällen zwischen 11 und 15 l, in 11 Fällen zwischen 15 und 19 und in 3 Fällen zwischen 19 und 23 l/min. Die Frequenz blieb in den meisten Fällen konstant, in 8 Fällen wurde ein Frequenzanstieg von 3 bis 5 Atemzügen/min. beobachtet, in einem Fall betrug der Frequenzanstieg 10,0. Im Fall der Abb. 5 wurden bei Wiederholung des Versuches eine Ruheventilation von 9,89 l/min., eine Ruhefrequenz von 17,8, eine Totraumventilation von 21,89 l/min. und eine Atemfrequenz bei der Totraumatemung von 19,1 gemessen.

Die mittlere Mehrventilation berechnet sich zu 15,11 l/min. Dies entspricht bei einer mittleren Atemfrequenz von 20,88 Atemzügen/min. einer mittleren Vergrößerung des Atemzugsvolumens von 0,724 l/Atemzug. Berechnet man nach der BOHRschen Formel die Größe der Gesamttotraumventilation mit und ohne eingeschaltetem Zusatztotraum und daraus die zusätzliche Totraumventilation im Mehrventilationsversuch, so kommt man zu ähnlichen Werten, in den Fällen 20 und 25 zu 17,34 und 16,03 l/min. bzw. 0,799 und 0,617 l/Atemzug.

Die Differenz zwischen der Größe des angeschalteten Totraumes und der tatsächlichen Mehrventilation/Atemzug kommt vermutlich dadurch zustande, daß das verhältnismäßig weite Totraumgefäß bei der Atmung durch den zentralen Luftstrom nicht ganz ausgespült wurde. In dem Frequenzbereich zwischen 20 und 30 hat Liljestrand (55) das gleiche Phänomen beobachtet und es in ähnlicher Weise gedeutet. Welche Faktoren die verhältnismäßig große Streuung der zusätzlichen Ventilation im Totraumversuch bedingen, ließ sich nicht ermitteln. Jedenfalls gaben Sauerstoffmehrverbrauch/l Mehrventilation, Frequenz, Atemgrenzwert (sowohl Istwert als auch in Prozent des Soll) und Vitalkapazität (ebenfalls Istwert und in Prozent des Soll) keine erkennbaren Beziehungen zur Größe der Mehrventilation.

Interessante Beziehungen ergaben sich bei einem Vergleich der erreichten Mehrventilation mit dem arteriellen P_{CO_2} . Wie Abb. 6a und 6b zeigen, ist die erreichte Mehrventilation in der Mehrzahl der Fälle um so geringer, je höher der Kohlendioxyd-Partiadruck während des Totraumversuches ist bzw. je stärker er im Vergleich zu Ruhe ansteigt.

Die Abb. 7 - 9 beschreiben das Verhalten der Blutgase während des Totraumversuches; zur besseren Charakterisierung der Versuchsperson ist auch das Verhalten der Blutgase bei einer Belastung durch den Courmandschen step test eingezeichnet.

Abb. 7 zeigt, daß sowohl der Kohlendioxydgehalt als auch der Partiadruck des CO_2 im Arterienblut während des Totraumversuches ansteigt. Eine Ausnahme bildet Fall 27, bei dem wir deshalb annehmen, daß die Totraumventilation durch eine nervöse Mehrventilation überlagert ist. Es handelt sich bei der Versuchsperson um einen jungen Mann, der spontan darüber klagte, "daß er leicht erregbar sei und dann ins Schwitzen gerate". Diese Versuchsperson ist deshalb im weiteren nicht mehr berücksichtigt. In Abb. 8 ist das Verhalten von p_H und P_{CO_2} noch einmal dargestellt. Die Abbildung zeigt, daß ein Anstieg des Kohlendioxyd-Partiadruckes bei der Mehrventilation im Totraumversuch in wesentlich stärkerem Maße zu beobachten ist, als bei der Belastungsventilation, obwohl die Ventilationsgrößen zur Zeit der Blutabnahme größenordnungsmäßig ähnlich waren. (Totraumventilation im Mittel 24, 86 - l/min, Ventilation in der ersten Minute nach Belastung während der Blutabnahme im Mittel 30, 58 l/min).

Abb. 9 zeigt das Verhalten von Sauerstoffsättigung, Sauerstoffkapazität und Hämatokrit. Die Sauerstoffkapazität stieg in allen Fällen entsprechend den üblichen Erfahrungen mit körperlicher Belastung an, der Hämatokrit verhielt sich im wesentlichen gleichsinnig. Das unterschiedliche Verhalten der Sauerstoffsättigung ist wohl durch die Verschiedenartigkeit der zugrunde liegenden Lungenkrankheiten zu erklären.

Der Vergleich des Respiratorischen Quotienten bei Ruhe und Totraumatemung zeigt in der überwiegenden Zahl der Fälle einen Abfall bei der Totraumatemung. Der Ruhe-RQ betrug im Mittel 0, 80 (0, 70 bis 1, 00), der RQ während des Totraumversuches im Mittel 0, 75 (0, 67 bis 0, 95).

Der Sauerstoffverbrauch/l Mehrventilation hängt, wie bereits aus der Einleitung hervorgeht, von der Atemfrequenz und von der Größe der Mehrventilation ab. (Liljestrand (55), Nielsen (63), Bartlett und Specht (78) u.a.)

In unserem Untersuchungsmaterial kann aus Gründen, die wir in der Diskussion näher erläutern werden, Frequenz und Mehrventilation unberücksichtigt bleiben. Diese rechtfertigen auch das Vorgehen, alle Fälle durch die Berechnung des Sauerstoffmehrverbrauches/l Mehrventilation vergleichbar zu machen.

Setzt man den Sauerstoffmehrverbrauch/l Mehrventilation zu dem Partialdruck des Kohlendioxydes in Beziehung, so ergibt sich (Abb. 10a und 10b), daß der P_{CO_2} bzw. dessen Anstieg um so größer ist, je größer der Sauerstoffbedarf der Mehrventilation ist. Eine Mehrventilation, die verhältnismäßig viel Sauerstoff verbraucht kommt also bei einer stärkeren Erhöhung des P_{CO_2} zustande.

Der Sauerstoffbedarf der Atmung ist unter Berücksichtigung des Wirkungsgrades der Atemmuskulatur ein Maß für die Größe der Atemarbeit. Der Atemgrenzwert ist die Resultante aus den Atemwiderständen und den Kräften, die zu ihrer Überwindung zu Verfügung stehen. Die Vitalkapazität ist vor allem Ausdruck der Kräfte, die in endinspiratorischer und endexpiratorischer Stellung - also bei Strömung 0 (null) - noch allein wirksam sind. Es mußte deshalb von Interesse sein, die Größe des Atemgrenzwertes bzw. der Vitalkapazität mit der Größe des Sauerstoffverbrauches/l Mehrventilation zu vergleichen. Dabei ergab sich (Abb. 11a und 11b, 12a und 12b) in den meisten Fällen eine überraschend gute Beziehung zwischen der Größe des Atemgrenzwertes und der Größe des Sauerstoffverbrauches. Diese Beziehung stimmte besonders gut, wenn durch Vergleich des Ist-Atemgrenzwertes mit dem Sollwert der Einfluß von Alter, Statur und Geschlecht weitgehend eliminiert wurde. Eine wesentlich schlechtere Beziehung ergab sich zwischen dem Sauerstoffverbrauch/l Mehrventilation und der Vitalkapazität (Istwert und in Prozent des Soll).

Abb. 13 zeigt die Beziehung zwischen Sauerstoffverbrauch der Mehrventilation und dem Residualvolumen. Gliedert man die Patienten in je eine Gruppe mit obstruktiven und restriktiven Lungenkrankheiten, so ergibt sich auch hier eine gute Beziehung. Dies ist nicht weiter überraschend, weil innerhalb einer gegebenen Krankheit die Erhöhung des Residualvolumens durch die gleichen Faktoren wie die Verringerung des Atemgrenzwertes, nämlich durch eine Erhöhung des expiratorischen Atemwiderstandes zustande kommt.

Ein Vergleich des Sauerstoffmehrverbrauches/l Mehrventilation mit der individuellen Abweichung vom Grundumsatz-Soll (Abb. 14) zeigte keine Korrelation. Unter der Annahme, daß die Atemarbeit der Totraumatemung auch ein Maß für den O_2 -Verbrauch der Ruheatemung darstellt, zeigt dies, daß die

Größe der Atemarbeit auch bei Lungenkranken im Grundumsatz nicht zum Ausdruck kommt.

IV. DISKUSSION

Trägt man den Sauerstoffmehrverbrauch gegen die Mehrventilation auf, so ergeben sich, wie die entsprechenden Befunde der Literatur zeigen (Liljestrand (55)), Kurven, die um so steiler ansteigen, je größer die Mehrventilation ist. Diese Kurven (Abb. 15) sind in Richtung auf vermehrten Sauerstoffverbrauch verschoben und steiler, wenn die Atemfrequenz niedriger ist. Die Angaben darüber, wie weit die frequenzabhängigen Kurven voneinander abweichen, sind aber (je nach den Autoren) verschieden. Während Otis, Fenn und Rahn (6) aus den Daten von Liljestrand (55) eine deutliche Frequenzabhängigkeit herausrechnen, geben Nielsen (63) sowie Cournand und Mitarbeiter (69) für Atemminutenvolumina unter 40 l/min keine großen Unterschiede im Sauerstoffmehrverbrauch an. Liljestrand selbst (55) ist der Meinung, daß bei niedrigen Atemvolumina (bis etwa 20 l/min) im Frequenzbereich von 10 - 30 Atemzügen/min kein allzu großer Unterschied im Sauerstoffmehrverbrauch bei verschiedenen Frequenzen besteht. Christie ist auf Grund von Selbstversuchen der Ansicht, daß die selbstgewählte Frequenz einem Optimum, d. h. einem Minimum mechanischer Atemarbeit, entspricht.

Die Beziehung zwischen Mehrventilation und Sauerstoffmehrverbrauch wird, wie Abb. 15 zeigt, durch eine parabelähnliche Kurve beschrieben. Abhängig von der Größe des Atemminutenvolumens sind also gleiche Zunahmen der Ventilation mit verschiedener Zunahme des Sauerstoffverbrauches verbunden, der Quotient $\frac{\Delta V_E}{\Delta \dot{V}_{O_2}}$ ist also eine Funktion des Atemminutenvolumens. Bei allen unseren Versuchspersonen wurden die Untersuchungen im gleichen Bereich des Atemminutenvolumens durchgeführt, auch sind die parabelartigen Kurven bei geringer Atemminutenvolumenzunahme als nahezu geradlinig zu betrachten. Es war deshalb zulässig, den Quotienten $\frac{\Delta V_E}{\Delta \dot{V}_{O_2}}$ als Ausdruck der Sauerstoffkosten der Mehrventilation zu verwenden und die Versuchspersonen mit seiner Hilfe zu vergleichen.

Es wäre grundsätzlich wünschenswert, bei allen Versuchen die gleiche Atem-

frequenz zu verwenden. Vorversuche ergaben jedoch, daß Atmung im Rhythmus eines die Frequenz angehenden Metromes ohne Training zu Hyperpnoen führt, die nicht nur durch den Kohlendioxidreiz des Totraumes hervorgerufen werden. Wir haben daher in dieser Versuchsreihe auf die Vorschrift einer bestimmten Atemfrequenz verzichtet. Dieser Verzicht erscheint uns auf Grund der oben erwähnten Arbeiten von Liljestrand (55), Nielsen (63), Cournand und Mitarbeiter (68) sowie Christie (50) auch sachlich berechtigt. Es muß jedoch erwähnt werden, daß der Fall 28, der in Abb. 11 nicht im Bereich der übrigen Fälle liegt, sondern einen unerwartet hohen Sauerstoffverbrauch/1 Mehrventilation zeigt, eine niedrige Atemfrequenz aufwies. Auch zeigen die Ergebnisse von Cournand und Mitarbeitern (69), daß in schwer pathologischen Fällen der Sauerstoffmehrverbrauch auch bei niedrigem Atemminutenvolumen eine Frequenzabhängigkeit aufweist. Andererseits haben die Patienten von Cournand eine freiwillige Mehrventilation geleistet, sind also mit unseren Fällen nicht streng vergleichbar.

Die Abhängigkeit der Größe der Mehrventilation vom P_{CO_2} , wie sie aus Abb. 6 hervorgeht, scheint, ist zunächst nicht sicher zu deuten. Berechnet man bei Ruhe- und Totraumversuch die Alveolarventilation und daraus die Zunahme der Totraumventilation im Totraumversuch gegen den Ruheversuch, so bleibt der Abfall der Mehrventilation mit steigendem P_{CO_2} bestehen. Daß der im Mehrventilationsversuch zwischengeschaltete Totraum durch die Mehrventilation nur unvollständig ausgewaschen wird, läßt sich vermuten, daß eine Änderung des Atemtypes, wie sie bei Krankheiten, die zu hohem P_{CO_2} führen, vorkommt, eine veränderte Auswaschung des Totraumes bedingt.

Als wesentliches Ergebnis unserer Arbeit betrachten wir die Beziehung zwischen dem Quotienten aus Sauerstoffmehrverbrauch und Mehrventilation $\frac{\Delta V_{O_2}}{\Delta V_E}$, d. h. den Sauerstoffkosten der Mehrventilation einerseits und dem Atemgrenzwert bzw. P_{CO_2} andererseits, wie sie aus Abb. 11 und 10 hervorgehen. Sie zeigen, daß die Sauerstoffkosten der Mehratmung um so größer sind, je niedriger der Atemgrenzwert ist und daß hohe Sauerstoffkosten und hohe P_{CO_2} bzw. größere P_{CO_2} -Anstiege Hand in Hand gehen.

Betrachtet man den Atemgrenzwert als Ausdruck der Beziehung zwischen der Leistungsfähigkeit der Atemmuskulatur und den Atemwiderständen, so bedeutet sein Zusammenhang mit dem Quotienten $\frac{\Delta V_{O_2}}{\Delta V_E}$, daß die Sauerstoffkosten der Mehrventilation um so größer sind, je geringer die Leistungsfähigkeit der "Atemmaschine" ist. Aus Gründen, die wir an anderer Stelle ausführlich diskutiert haben (79), sind wir der Ansicht, daß eine Erniedri-

gung des Atemgrenzwertes in erster Linie durch eine Erhöhung der Atemwiderstände, erst in zweiter durch eine Schwäche der Atemmuskulatur bedingt ist.

Die schlechtere Beziehung zwischen Vitalkapazität und dem Quotienten $\frac{\Delta V_{CO_2}}{\Delta \dot{V}_E}$ (Abb. 12) bedeutet, daß der Größe des Blasebalges keine wesentliche Bedeutung in diesem Zusammenhang zukommt. Die Befunde von Nielsen (63), der bei Gesunden eine gute Beziehung zwischen Vitalkapazität und Sauerstoffkosten gefunden hat, widersprechen dem nicht, da bei Gesunden eine recht konstante Relation zwischen Vitalkapazität und Atemgrenzwert besteht.

Auf Grund der oben erörterten Zusammenhänge zwischen Atemgrenzwert und $\frac{\Delta V_{CO_2}}{\Delta \dot{V}_E}$ dürfte die Beziehung von Kohlendioxyd-Partiardruck zu den Sauerstoffkosten so zu deuten sein, daß bei verminderter Leistungsfähigkeit der "Ventilationsmaschine", also wahrscheinlich bei vermehrten Atemwiderständen, ein höherer CO_2 -Reiz zur Steigerung der Ventilation notwendig ist. Entsprechend den Vorstellungen über physiologische Regelkreise und ihre Steuerung bleibt dann bei vermehrtem Atemwiderstand ein größerer Restreiz bestehen.

Die Totraumventilation ist also eine Resultante aus den durch den CO_2 -Reiz bedingten Mehrkosten der Ventilation und den Widerständen. Bei vermehrtem Atemwiderstand kommt es zwar auch zu einer Steigerung der Ventilation; erhöhen sich jedoch die Kosten dafür erheblich, so wird ein Kompromiß zwischen Reiz und Kosten geschlossen.

Die pathophysiologische Bedeutung dieser Schlüsse läßt sich noch nicht ganz absehen. Cherniack (80) hat gezeigt, daß eine Vermehrung des äußeren Atemwiderstandes auch bei Normalen eine Verringerung der Ventilationssteigerung bei CO_2 -Atmung hervorruft und Versuche in unserem Laboratorium haben dies bestätigt (81). Cherniack vermutet, daß die bekannt geringe Ventilationssteigerung des Emphysemkranken auf Kohlendioxyd-Atmung Ausdruck des vermehrten Atemwiderstandes und nicht, wie bisher angenommen, einer verringerten Ansprechbarkeit des Atemzentrums ist. Auch diese Versuche sprechen dafür, daß die Atmung bei vermehrtem Widerstand einen Kompromiß aus Reiz und Kosten darstellt.

V. ABBILDUNGEN

Abb.1

Versuchsanordnung zur Bestimmung des Sauerstoffverbrauches
(Offenes System)

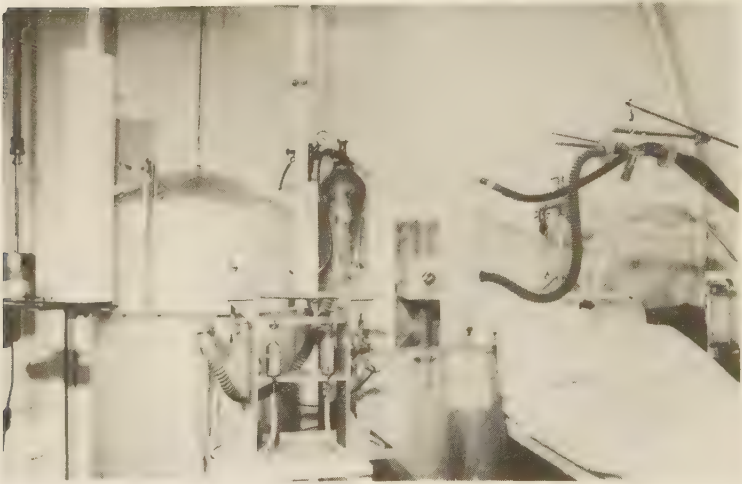
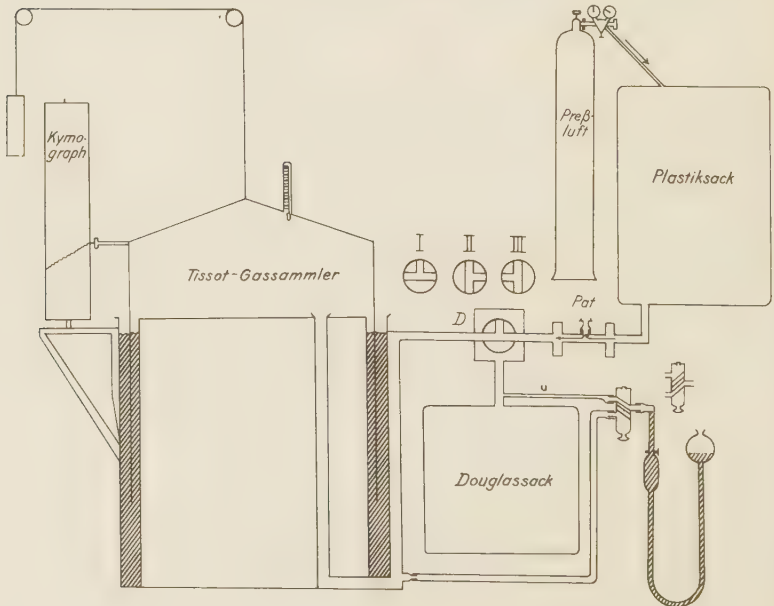


Abb.2

Schema der Versuchsanordnung zur Bestimmung des Sauerstoff-
verbrauchs (Offenes System). Nähere Erläuterungen sind dem
Text zu entnehmen.



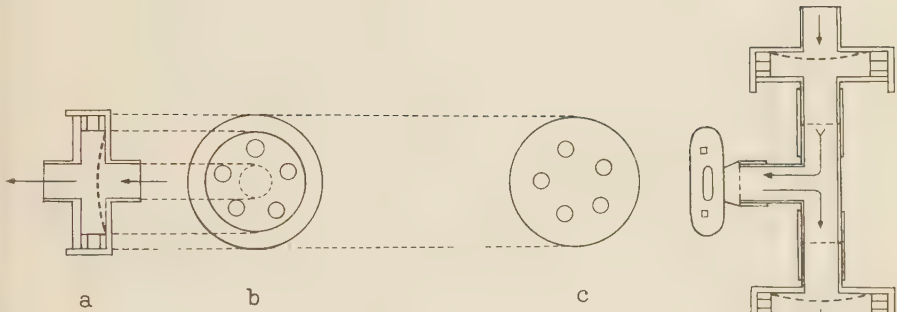


Abb. 3

Abb. 4

Abb. 3 Atmungsventil im Schnitt

a = Längsschnitt durch das Ventil (Pfeile in Strömungsrichtung, Membran in Öffnungsstellung).

b = Querschnitt durch das Ventil (die Membran ist durch Gummiringe in der Ventillfassung fixiert).

c = Ventilmembran aus einer dünnen Gummiplatte.

Abb. 4 Zusammengesetztes Doppelventil im Längsschnitt mit aufgesetztem Gummimundstück.

Die Pfeile geben die Strömungsrichtung an, die Ventilmembran steht jeweils in Öffnungsstellung

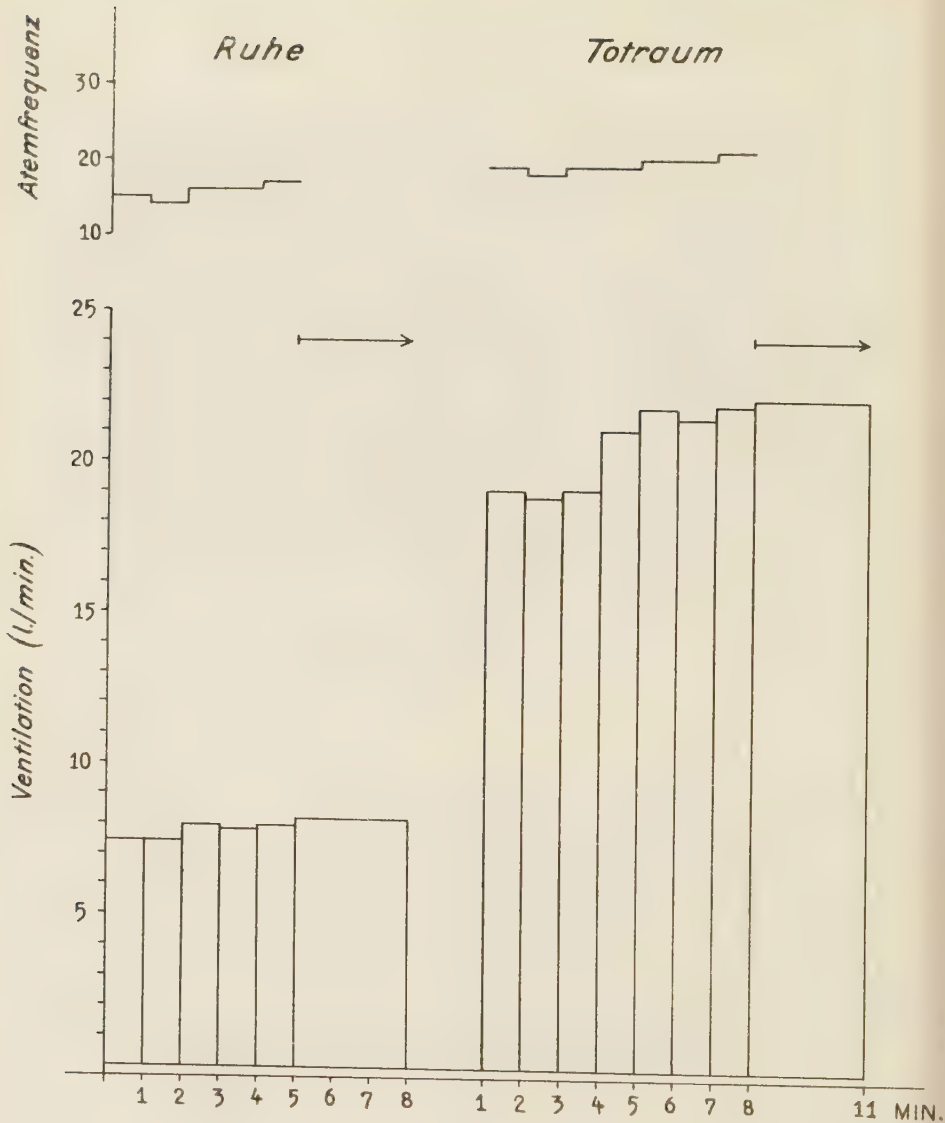


Abb. 5

Atemminutenvolumen und Atemfrequenz in Ruhe und bei Totraumatemung.

(Die Pfeile geben den Zeitraum an, in dem die Expirationsluft im Douglassack gesammelt wurde.)

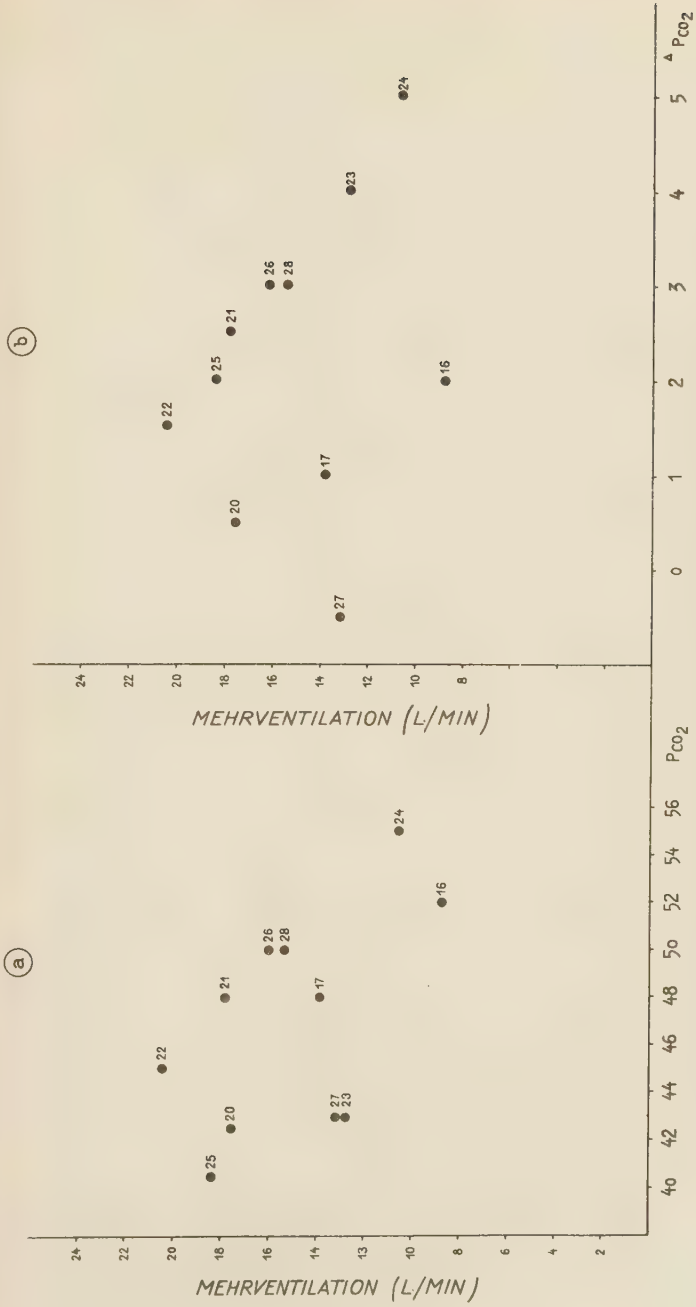


Abb.6 Die Beziehung zwischen Mehrventilation und arteriellem Kohlendioxid-Partialdruck. Auf der Abszisse ist in Abb.a der PCO₂ während des Totraumversuches aufgetragen, in Abb.b die Differenz der PCO₂ -Werte im Totraum- und Ruheversuch, die den Anstieg des PCO₂ während des Totraumversuches wiedergibt.

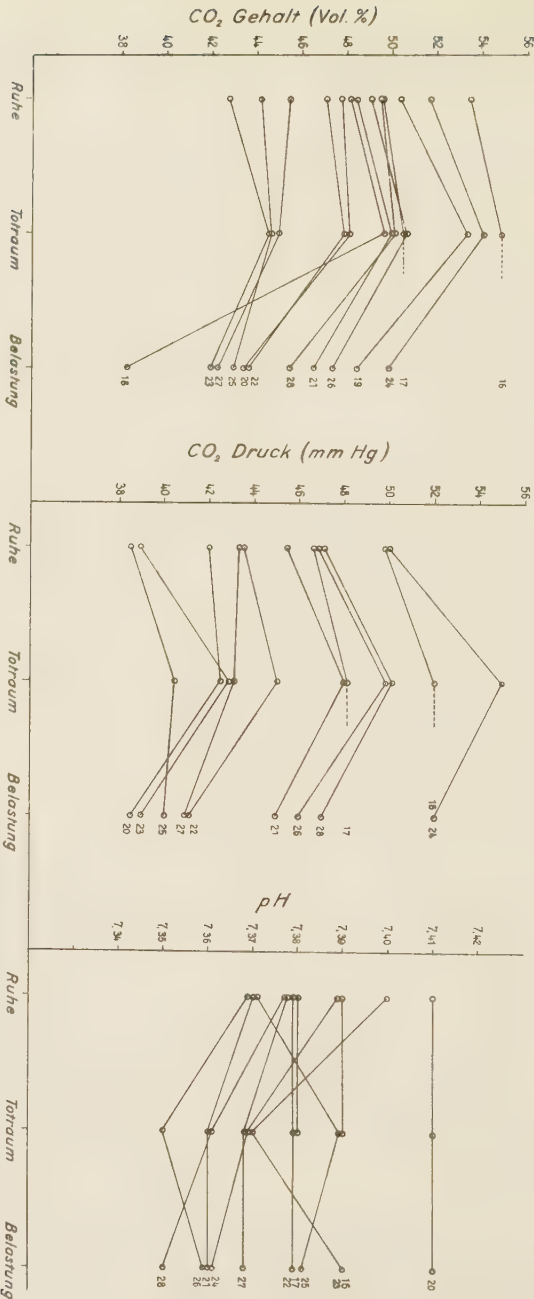


Abb. 7

Kohlendioxid-Gehalt, Kohlendioxid-Partialdruck und pH im Arterienblut in Ruhe, im Torraumversuch und nach Belastung.
(Die Verbindungslinien kennzeichnen lediglich die zusammengehörigen Werte für eine Versuchsperson, sollen jedoch nicht den zeitlichen Versuchsaufbau beschreiben.)

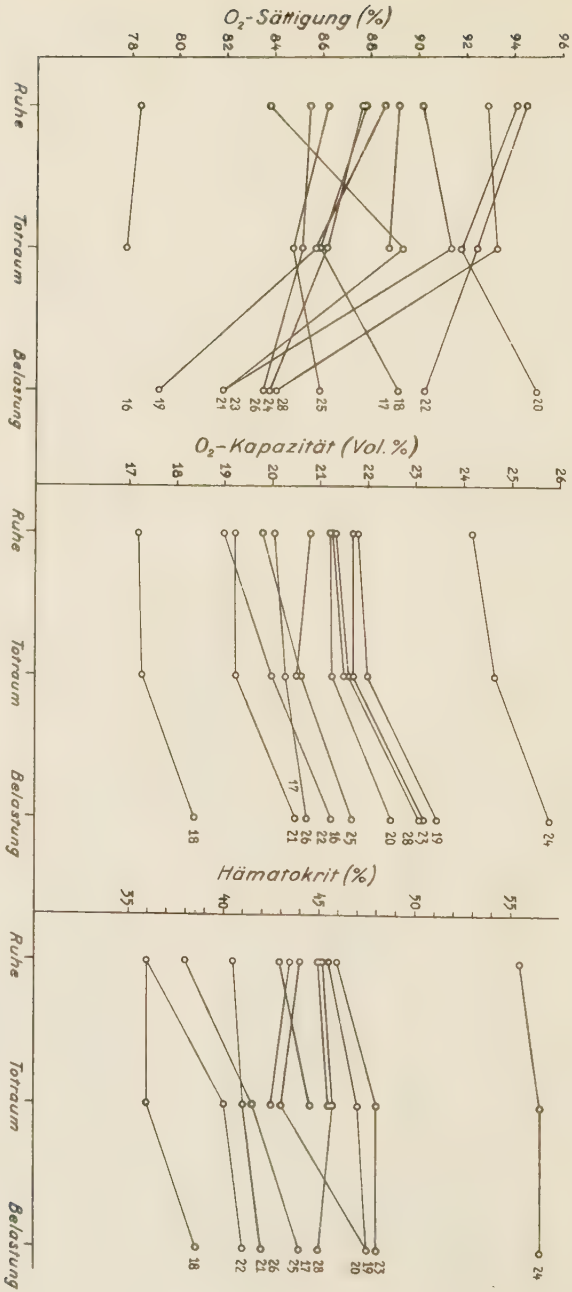


Abb. 9 Sauerstoffsättigung, Sauerstoffkapazität und Hämatokrit im Arterienblut in Ruhe, im Torraumversuch und nach Belastung.
(Über die Verbindungslinien siehe Legende Abb. 7)

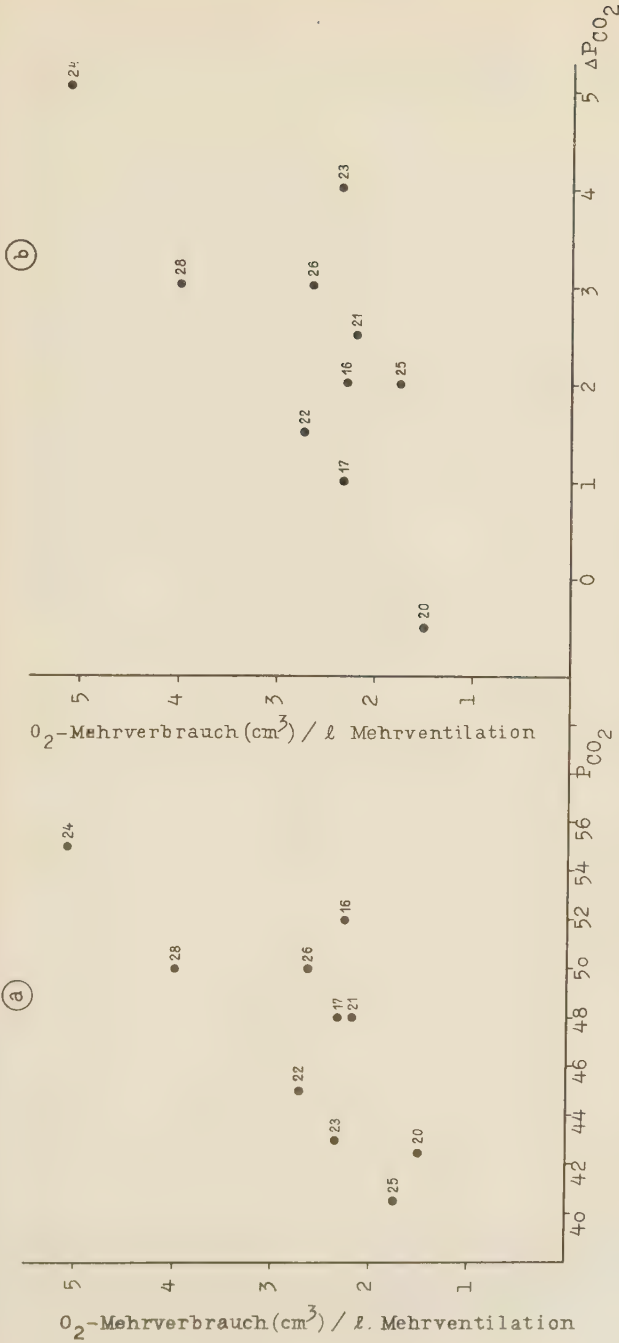
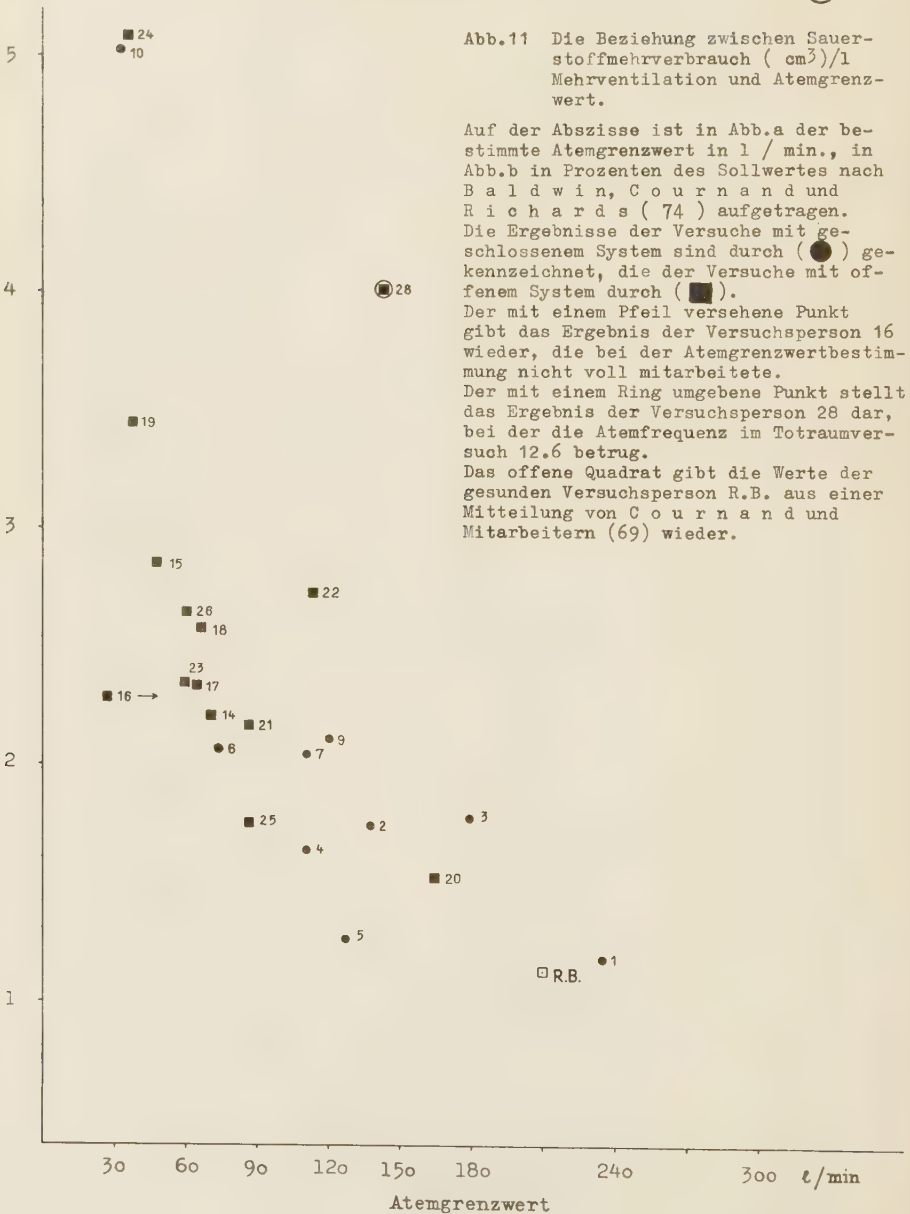


Abb. 10 Die Beziehung zwischen Sauerstoffmehrverbrauch (cm^3) / l Mehrventilation und dem arteriellen Kohlendioxid-Partialdruck.

Auf der Abszisse der Abb. a ist der PCO_2 während des Totraumversuchs, in Abb. b die Differenz der PCO_2 -Werte im Totraum- und Ruheversuch, also der Anstieg des PCO_2 aufgetragen.

$\text{O}_2\text{-Mehrverbrauch}(\text{cm}^3) / \ell \text{ Mehrventilation}$

(a)



O_2 Mehrverbrauch (cm^3) / l Mehrventilation

(b)

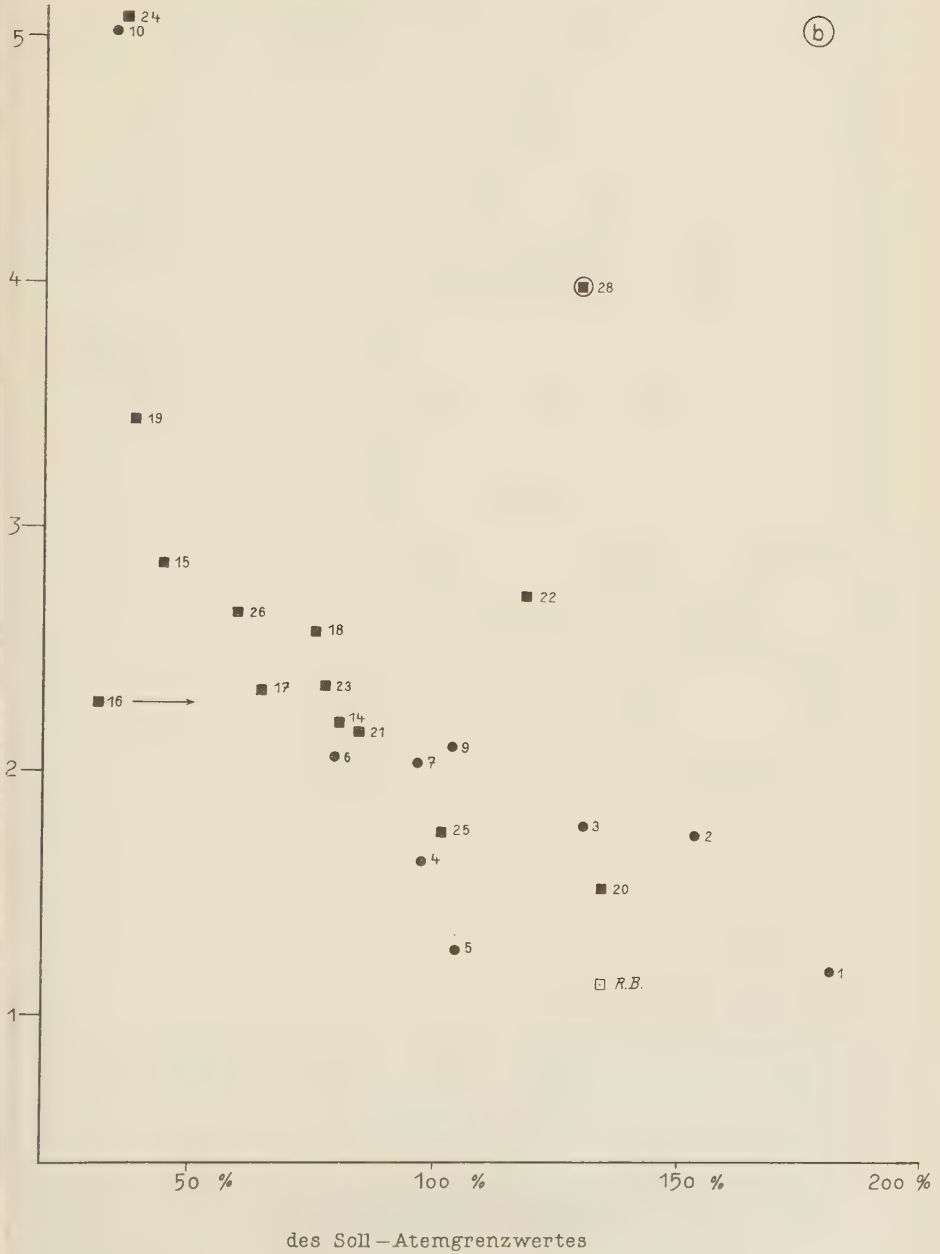


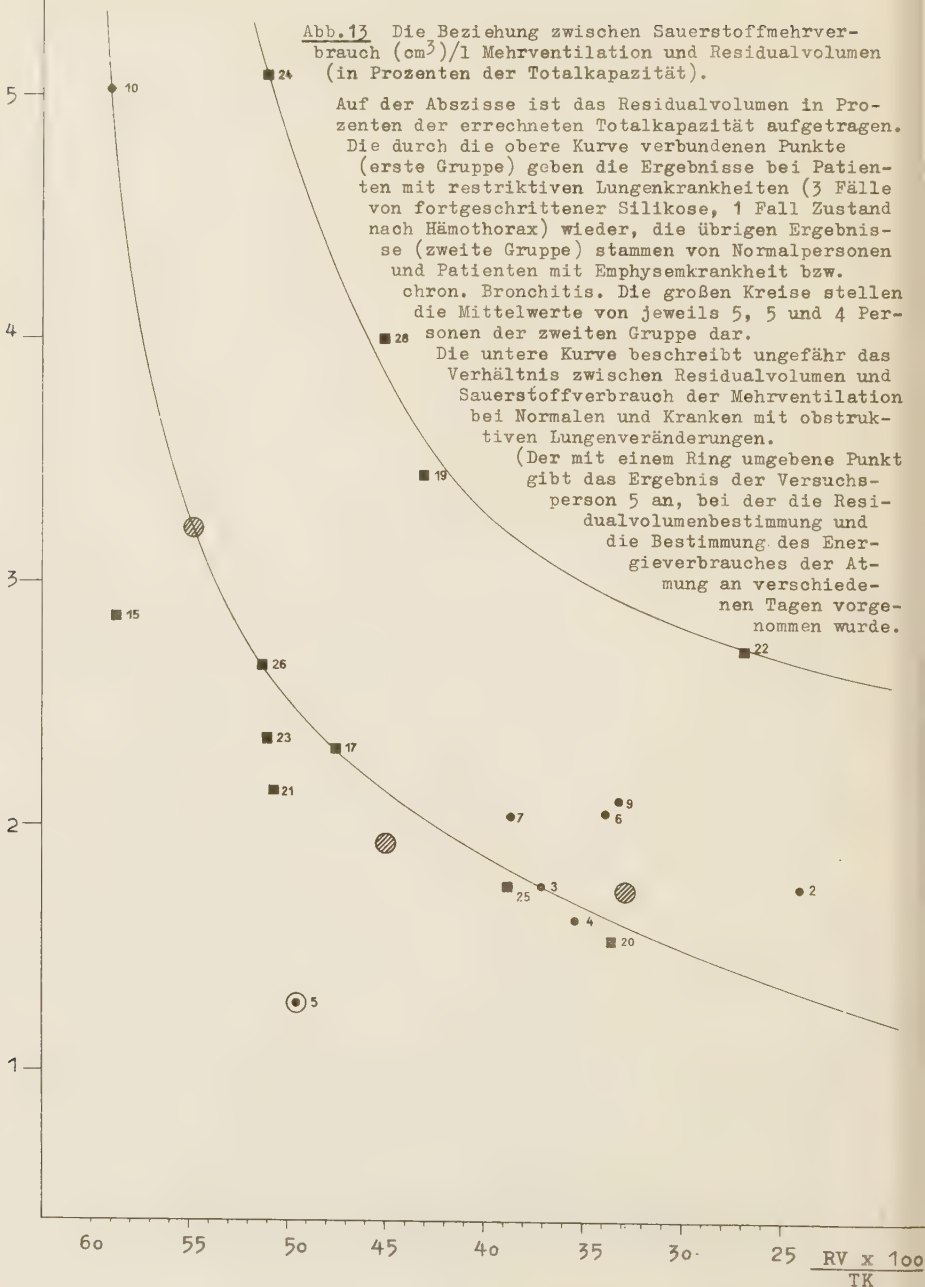


Abb.12 Die Beziehung zwischen Sauerstoffmehrverbrauch (cm^3)/l Mehrventilation und Vitalkapazität.
(Über Zeichenerklärung siehe Abb.11.)

O_2 -Verbrauch (cm^3) / l Mehrventilation



Auf der Abszisse ist in Abb.a die bestimmte Vitalkapazität, in Abb.b diese in Prozenten des Sollwertes nach Baldwin, Cournaud und Richards (74) aufgetragen.

O_2 -Mehrverbrauch (cm^3) / l. Mehrventilation


O_2 -Mehrverbrauch (cm^3) / l Mehrventilation

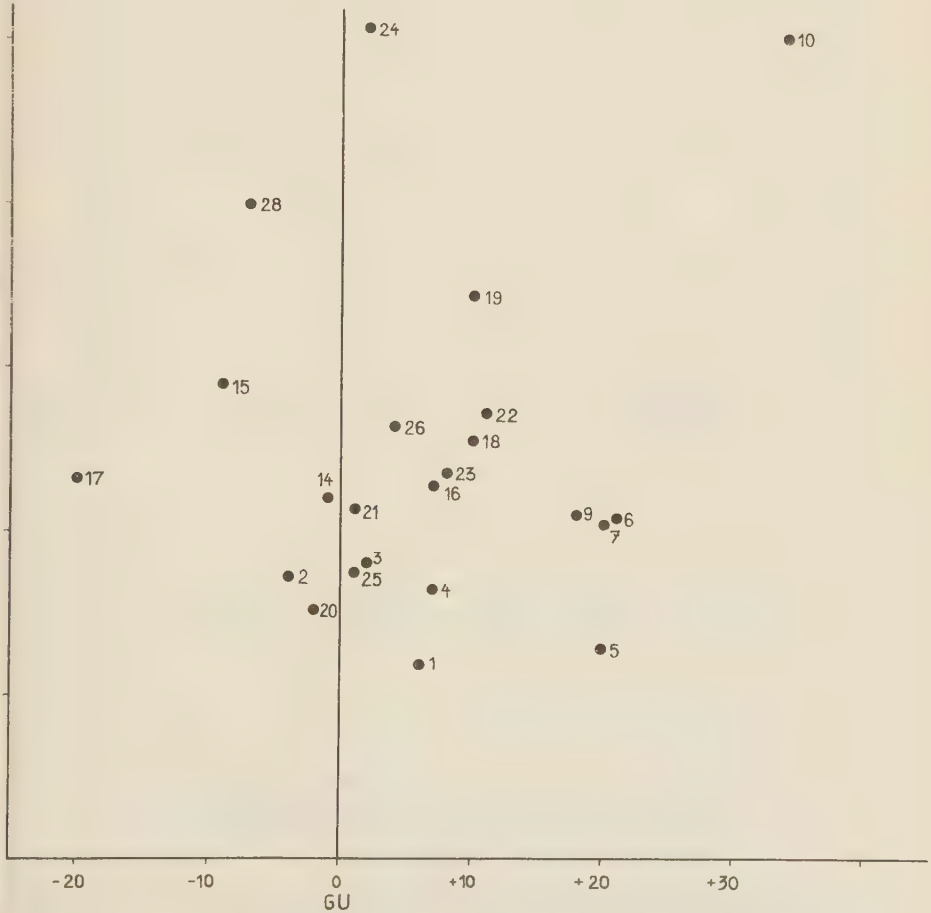


Abb.14 Die Beziehung zwischen Sauerstoffmehrverbrauch (cm^3)/l Mehrventilation und Grundumsatz.

Sollwerte des Grundumsatzes nach B o o t h b y, B e r k s o n und D u n n (72) unter Annahme eines mittleren RQ von 0,8.

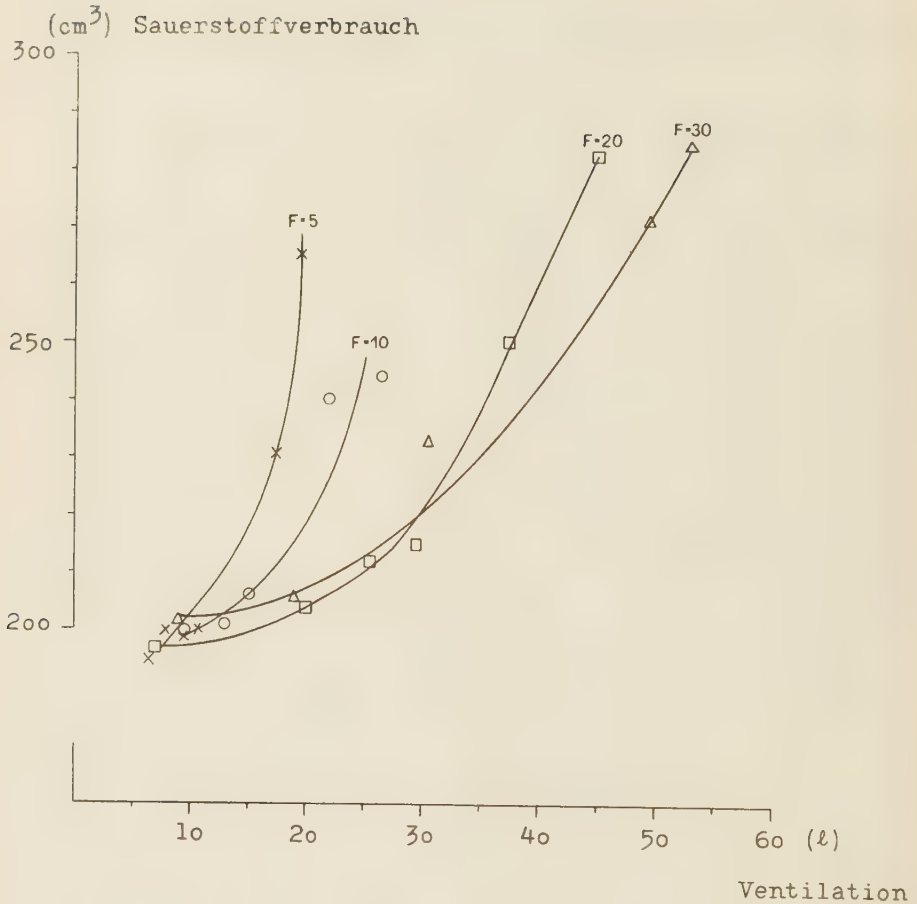


Abb.15 Die Abhängigkeit des Energieverbrauches der Mehrventilation von der Größe der Ventilation bei verschiedenen Frequenzen.

(Werte der Versuchsperson G.L. nach Lilje - strand (55)).

Die Kreuze kennzeichnen die Sauerstoffverbrauchswerte bei einer Frequenz von 5/min., die Kreise bei einer Frequenz von 10/min., die Vierecke bei einer Frequenz von 20/min. und die Dreiecke bei einer Frequenz von 30/min.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

1) Die Einleitung bringt eine zusammenfassende Darstellung der Literatur über das Thema Atemmechanik bzw. Atemarbeit bei Lungengesunden und -kranken. Auf Grund der bisher durchgeführten Untersuchungen erschien es berechtigt, das Problem der Atemarbeit besonders von der Seite des Energieverbrauches anzugehen. Hierzu untersuchten wir den Energieverbrauch einer bestimmten, mittleren Mehrventilation in ähnlicher Weise wie Liljeström (55).

2) In allen Versuchen wurde die Ventilation durch Vorschaltung eines Totraumes gesteigert.

Der Sauerstoffverbrauch bei der Mehrventilation wurde bestimmt:

- a) im geschlossenen System (hierbei wurde versucht, Veränderungen der Atemmittellage, die bei der Berechnung des Sauerstoffverbrauches berücksichtigt werden müssen, durch physikalische und chemische Analysen meßbar zu machen),
- b) im offenen System unter chemischer Analyse der Expirationsluft.

Zur besseren Charakterisierung einer Reihe von Versuchspersonen wurden außerdem Spirometrie, Residualvolumenbestimmung, Hämatokrit und P_H -Bestimmung in Ruhe, bei Totraumatemung und nach Belastung mit dem step test nach Cournand (1 Min.) herangezogen.

3) Die Zusammenstellung der Befunde ergab Beziehungen zwischen den Sauerstoffkosten der Mehrventilation einerseits und dem Atemgrenzwert bzw. dem arteriellen CO_2 -Druck andererseits.

Die Kosten der Mehrventilation stehen im umgekehrten Verhältnis zur Größe des Atemgrenzwertes.

Die Beziehungen der Sauerstoffkosten der Mehrventilation zur Vitalkapazität sind denen zum Atemgrenzwert prinzipiell ähnlich, aber von der Art der zugrunde liegenden Lungenkrankheit modifiziert.

Die Beziehungen der Sauerstoffkosten der Mehrventilation zum Residualvolumen sind durch die zugrunde liegenden Lungenkrankheiten bestimmt, wobei

restriktive Krankheiten sich deutlich von obstruktiven unterscheiden.

Bei erhöhtem CO_2 -Druck im Arterienblut oder bei starkem Anstieg des CO_2 -Druckes im Totraumversuch sind die Kosten der Mehrventilation meist größer als bei normalem Verhalten des CO_2 -Druckes.

4) Die von mehreren Autoren gefundene Abhängigkeit der Sauerstoffkosten der Mehrventilation von Frequenz und Atemminutenvolumen wird im Zusammenhang mit den eigenen Ergebnissen diskutiert. Dabei wird begründet, daß in dem von uns gewählten Ventilationsbereich die Frequenzabhängigkeit außer acht gelassen werden durfte.

Die Bedeutung der Befunde über das gleichsinnige Verhalten der Sauerstoffkosten der Mehrventilation und des arteriellen CO_2 -Druckes für die Frage der Atemregulation bei Lungengesunden und -kranken wird abschließend diskutiert.

VII. LITERATUR

1. Fleisch, A. Arch. Physiol. 209, 713 (1925)
2. Fleisch, A. Helvet. med. acta 17, 593 (1950)
3. Fleisch, A. Nouvelles méthodes d'études des échanges gazeux et de la fonction respiratoire.
Benno Schwabe, Basel (1954)
4. Jaquet, A. Arch. exper. Path. Phar. Suppl. 59, 309 (1908)
5. Bernoulli, E. Arch. exper. Path. Phar. 66, 313 (1911)
6. Otis, A. B., W. O. Fenn und H. Rahn
J. Appl. Physiol. 2, 592 (1950)
7. Buytendijk, H. I. Thesis, Univ. of Groningen, Holland
I. Oppenheim N. V. (1949)
8. Comroe, J. H., R. E. Forster, A. B. DuBois, W. A. Briscoe und
E. Carlsen The Year Book Publishers, Inc., Chicago (1955)
9. Christie, R. V. Proc. Roy. Soc. Med. 46, 381 (1953)
10. Wyss, F. Asthma bronchiale, Stuttgart, Georg Thieme
Verlag (1955)
11. Noelpp-Eschenhagen, I., B. Noelpp, K. Lottenbach und G. Forster
Zschr. exper. Med. 123, 258 (1954)
12. Lottenbach, K., I. Noelpp-Eschenhagen, B. Noelpp
Mechanische Aspekte der Lungenfunktion,
Handbuch der Inneren Medizin, Bd. IV/II,
Springer Verlag 1956
13. Rossier, P. H., A. Bühlmann und K. Wiesinger
Physiologie und Pathophysiologie der Atmung,
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1958)
14. Scherrer, M., A. Kostyal, H. Wierzejewski, F. Schmidt und
H. A. v. Geuns Internat. Arch. Allergy, 9, 56 (1956)

15. Tendeloo, N. Ph., J. P. Hennemann und G. Metz
Krk. -forschung 7, 163 (1929)
16. Liebermeister, G. Zbl. Path. 18, 644 (1907)
17. Lawton, R. W. und A. L. King
Fed. Proc. 8, 92 (1919)
18. McIlroy, M. B. und R. V. Christie
Thorax 7, 295 (1952)
19. Dean, R. B. und M. B. Visscher
Amer. J. Physiol. 134, 450 (1941)
20. Dornhorst, A. C. und G. L. Leathart
Lancet 2, 109 (1952)
21. Rahn, H., A. B. Otis, L. E. Chadwick und W. O. Fenn
Amer. J. Physiol. 146, 161 (1946)
22. Scherrer, M., U. Bucher und A. Kostyal
Schweiz. med. Wschr. 49, 1193 (1957)
23. Neergaard, K. v., und K. Wirz
Zschr. klin. Med. 105, 35 (1927)
24. Christie, R. V. und C. A. McIntosh
J. Clin. Invest. 13, 295 (1934)
25. Paine, S. R. J. Thorac. Surg. 9, 550 (1940)
26. Dayman, H. J. Clin. Invest. 30, 1175 (1951)
27. Stead, W. W., D. L. Fry und R. V. Ebert
J. Labor. a. Clin. Med. 40, 674 (1952)
28. McIlroy, M. B., R. Marshall und R. V. Christie
Clin. Sc. 13, 127 (1954)
29. Noelpp B. und I. Noelpp-Eschenhagen
Internat. Arch. Allergy, 3, 302 (1952)
30. Marshall, R. und A. B. DuBois
Clin. Sc. 15, 473 (1956)
31. Eich, R. H. Am. Rev. Tbc., 76, 22 (1957)

32. Mead, J., I. Lindgren und E. A. Gaensler
J. Clin. Invest. 34, 1005 (1955)
33. Rohrer, F. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie 2, 70 (1925)
34. Rohrer, F. Pflügers Arch., 162, 225 (1915)
35. Rohrer, F. Pflügers Arch., 165, 419 (1916)
36. Neergaard, K. v. und K. Wirz
Zschr. klin. Med. 105, 51 (1927)
37. Fenn, W. O. Amer. J. Med. 10, 77 (1951)
38. Otis, A. B. und B. F. Proctor
Amer. J. Physiol. 152, 106 (1948)
39. Otis, A. B. und W. C. Bembower
J. Appl. Physiol. 5, 592 (1950)
40. Fry, D. L., R. V. Ebert, W. W. Stead und C. C. Brown
Amer. J. Med. 16, 80 (1954)
41. Mead, J. und J. L. Whittenberger
J. Appl. Physiol. 5, 779 (1952/53)
42. Vuilleumier, P. Zschr. klin. Med. 143, 698 (1944)
43. Bayliss, L. E. und C. W. Robertson
Quart. J. Exper. Physiol. 29, 27 (1939)
44. Noelpp, B., I. Noelpp-Eschenhagen und K. Lottenbach
Internat. Arch. Allergy 5, 245 (1954)
45. DuBois, A. B. und B. B. Ross
Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 78, 546 (1951)
46. McIlroy, M. B., J. Mead, N. J. Selverstone und E. P. Radford
J. Appl. Physiol. 7, 483 (1955)
47. Hadorn, W. Helvet. med. acta, 10, 81 (1943)
48. Wyss, F. Helvet. med. acta 17, 516 (1950)
49. Roth, F. Ein neues Pneumometer, Inaugural-Dissertation
Bern 1950

50. Christie, R. V. und J. C. Meakins
J. Clin. Invest. 13, 323 (1934)
51. Marshall, R., M. B. McIlroy und R. V. Christie
Clin. Sc. 13, 137 (1954)
52. Cherniack, R. M. J. Clin. Invest. 35, 394 (1956)
53. Benzinger, T. und H. Hartmann
Luftfahrtmedizin I, 129 (1937)
54. Bornstein, A. und B. V. Gartzzen
Pflügers Arch. Physiol. 109, 628 (1905)
55. Liljestrand, G. Skand. Arch. Physiol. 35, 199 (1918)
56. Löwy, A. Arch. Anat. Physiol. 50, 350 (1891)
57. Löwy, A. Oppenheimers Handbuch der Biochemie 4, (1911)
Fischer-Verlag, Jena
58. Michaelis, H. und E. A. Müller
Arbeitsphysiologie 12, 85 (1942)
59. Müller, E. A., H. Michaelis und A. Müller
Arbeitsphysiologie 12, 192 (1942)
60. Reach, F. und F. Röder
Biochem. Zschr. 22, 471 (1909)
61. Speck, S. Physiologie des menschlichen Atmens
F. C. W. Vogel, Leipzig (1892)
62. Herxheimer, H. und R. Kost
Zschr. klin. Med. 116, 88 (1931)
63. Nielsen, M. Skand. Arch. Physiol. 74, 299 (1936)
64. Zuntz, N. und O. Hagemann
Landwirtschaftl. Jahrbuch 27
Ergänzungsband III (1898)
65. Seusing, J. Dtsch. Arch. klin. Med. 201, 395 (1954)
66. Iltzhöfer, H. Arch. Hyg. 89, 223 (1920)
67. Otis, A. B. Physiol. Rev. 34, 449 (1954)

68. Karpovich, P. V. und C. J. Hale
J. Appl. Physiol. 4, 472 (1951)
69. Cournand, A., D. W. Richards, R. A. Bader, M. E. Bader und
A. P. Fishmann Transact. Ass. Amer. Physicians 67, 162 (1954)
70. Scholander, P. F. J. Biol. Chem. 167, 234 (1947)
71. Cathcart E. P. und D. F. Cuthbertson
J. Physiol. 72, 349 (1931)
72. Boothby, W. M., J. Berkson und J. E. Dunn
Amer. J. Physiol. 116, 468 (1936)
73. Fleisch, A. Helvet. med. Acta 18, 23 (1951)
74. Peters, J. P. and D. D. van Slyke
Quantitative Clinical Chemistry Vol. II, 229 Methods
The Williams & Wilkins Company 1932
75. Baldwin, E. de F., A. Cournand und D. W. Richards jr.
Medicine Baltimore 27, 243 (1948)
76. Van Slyke, D. D. and J. Sendroy jr.
J. Biol. Chem. 79, 781 (1928)
77. Van Slyke, D. D., J. Sendroy and S. H. Liu
J. Biol. Chem. 95, 531 (1932)
78. Bartlett, R. G. jr. and H. Specht
J. Appl. Physiol. 11, 84 (1957)
79. Zöllner, N., S. Ernst und H. Nowy
Zschr. Biol. 107, 5 (1954)
80. Cherniak, R. M. J. Clin. Invest. 11, 1286 (1956)
81. Meier, J., N. Zöllner und H. Nowy
Thoraxchirurgie 5, 5 (1958)

VIII. ANHANG

(Tabellen)

Versuchsperson Init., Alter Diagnose	O ₂ -Verbr. in Ruhe	O ₂ -Verbr. in Ruhe /m ² KO	GU in % d. Soll n. Boothby	GU in % d. Soll n. Fleisch	GU in % des Soll	RQ in Ruhe- atmng.	RQ bei Totraum- atmung
S. A. 49 J. ♂ Stenose d. ob. Lw.	220.2	119	+ 4	+ 7	+ 1	1.04	0.72
W. F. 56 J. ♂ Emphysem	218.8	115	- 6	- 4	- 9	0.87	0.77
G. K. 55 J. ♂ Emphysem	203.3	135	+ 9	+ 12	+ 7	0.82	0.74
R. M. 57 J. ♂ Emphysem	177.4	99	- 20	- 18	- 20	0.82	0.79
S. O. 32 J. ♀ Mitralstenose	214.7	136	+ 10	+ 12	+ 10	0.80	0.79
A. E. 57 J. ♂ Fibrose, Emphys.	239.6	137	+ 10	+ 12	+ 10	0.79	0.71
K. W. 37 J. ♂ normal	241.0	132	- 2	+ 4	- 2	0.77	0.83
B. E. 60 J. ♂ Emphysem, Fibr.	234.5	125	- 1	+ 2	+ 1	0.70	0.73
G. P. 58 J. Fibrose?	239.6	138	+ 10	+ 13	+ 11	0.78	0.77
S. M. 60 J. ♂ Emphysem	189.5	134	+ 9	+ 12	+ 8	0.82	0.71
S. J. 60 J. ♂ Fibrose, Emphys.	228.0	127	+ 2	+ 3	+ 2	0.73	0.67
K. H. 77 J. ♂ leicht. Emphysem	218.9	118	+ 1	+ 2	+ 1	0.73	0.87
G. W. 60 J. ♂ Emphysem	243.1	129	+ 4	+ 7	+ 4	0.79	0.71
H. K. 23 J. Fibrose?	245.6	144	+ 2	+ 10	+ 2	0.79	0.77
V. L. 59 J. ♂ Fibrose	231.9	115	- 7	- 5	- 7	0.80	0.71

Versuchsperson		LUNGENVOLUMINA (cm ³)					Atem- grenz- wert (l/min.)
Init., Alter, Diagnose Größe, Gewicht, Körperobl. (cm) (kg) (m ²)		Vital- kapazi- tät	Inspirat. Kapazi- tät	Funktion. Residual- kapazität	Residual- volu- men	Gesamt- kapazi- tät	
Z.N. 35 J. ♂ normal 173; 76; 1.91		5 620 4 640	4 630				235 130
O.I. 35 J. ♀ 163; 60; 1.65		3 680 2 960	2 930	2 060	1 200	4 990 3 860	138 90
S.K. 43 J. ♂ normal 180; 96; 2.17		5 000 4 110	4 740	3 380	2 990	8 120 5 370	180 139
M.R. 37 J. ♂ normal 166; 65; 1.73		3 910 3 880	3 450	2 310	3 070	6 520 5 060	111 115
K.K. 27 J. ♂ normal 187; 75; 2.0							
R.W. 42 J. ♂ chron. Bronch. 178; 73; 1.91		5 020 4 080	4 120	5 840	4 930	9 960 5 320	128 123
S.M. 62 J. ♂ 167; 65; 1.73		2 800 3 440	2 140	2 280	1 490	4 420 4 970	74 94
S.J. 44 J. ♂ leicht. Emph. 169; 73; 1.84		4 040 3 840	3 720	2 850	2 520	6 570 5 010	112 117
H.L. 51 J. ♂ leicht. Fibr. 173; 82; 1.96		4 040 3 800	3 620	2 750	2 100	6 370 5 490	121 117
S.X. 57 J. ♂ Emph. Schwarte 172; 62; 1.73		2 890 3 660	1 970	5 580	4 500	7 550 5 280	33 98

LUNGENVOLUMINA (cm ³)						
Versuchsperson	Init., Alter, Diagnose	Vital- kapazi- tät	Inspirat. Kapazi- tät	Funktion. Residual- kapazität	Residual- volu- men	Gesamt- kapazi- tät
Größe, Gewicht, Körperöbfl. (cm) (kg) (m ²)						Atem- grenz- wert (l/min.)
S.A. 49 J. ♀	Stenose d. ober. Lw.	3 050	2 430			71
168; 75;	1.85	2 830				89
W.F. 56 J. ♂	Emphysem	3 030	2 370	5 570	4 680	48
177; 72;	1.90	3 780			7 940	109
G.K. 55 J. ♂	Emphysem	1 610	1 380			27
157; 53;	1.51	3 370				87
R.M. 57 J. ♂	Emphysem	3 440	3 050	3 810	3 250	65
165; 71;	1.79	3 520			5 090	101
S.O. 32 J. ♂	Mitral- stenose	1 850	1 360			67
159; 56;	1.58	2 950				89
A.E. 57 J. ♂	Fibrose, Emphysem	3 480	2 030	3 740	2 620	38
166; 57;	1.75	3 530			5 100	99
K.W. 37 J. ♂	normal	4 110	3 750	2 490	2 090	165
170; 72;	1.83	3.980			5 200	123
B.E. 60 J. ♂	Emphysem	3 540	2 460	4 670	3 620	87
178; 69;	1.87	3 720			5 380	103
G.P. 58 J. ♂	Fibrose	4 400	3 390	2 590	1 670	114
163; 67;	1.73	3 450			4 980	97
S.M. 60 J. ♂	Emphysem	2 670	1 940	4 070	3 050	60
157; 45;	1.42	3 280			4 740	78
S.J. 60 J. ♂	Fibrose, Emphysem	2 700	1 610	4 070	3 050	36

Versuchsperson Init., Alter Diagnose	Ruheversuch			Totraumversuch		
	Ventilation (l/min)	O ₂ -Verbrauch (cm ³ /min)	Atemfrequ. (min)	Ventilation (l/min)	O ₂ -Verbrauch (cm ³ /min)	Atemfrequenz (min)
G.W. 60 J. Emphysem	1 890	3 120	2 570	5 020	5 200	61
172; 75;	1 88					104
H.K. 23 J. ♂ Fibrose?	5 160	3 870	3 010	1 550	6 880	165
175,5 57;	1 70				5 500	127
V.L. 59 J. ♂ Fibrose	4 470	3 280	4 830	3 670	8 140	144
180; 81;	2 02	3 780			5 460	112
Z.N. 35 J. ♂ normal	8.46	272.8	13.2	16.25 7.79	282.0 9.2	13
O.I. 35 J. ♂	5.44	196.7	19.5	21.81 16.37	225.2 28.5	19
S.K. 43 J. ♂ normal	7.34	289.0	12.6	20.72 13.38	312.0 23.0	14
M.R. 37 J. ♂ normal	6.61	247.0	21.0	16.78 10.17	266.1 19.1	19.5
K.K. 27 J. ♂ normal	10.51	345.2	18.5	27.60 17.09	371.5 26.3	18
R.W. 42 J. ♂ chron. Bronchit.	10.22	303.9	16.5	32.40 22.18	332.1 28.2	19.5
S.M. 62 J. ♂	9.92	258.2	21.6	27.70 17.78	294.9 36.7	25.2
S.J. 44 J. ♂ leichtes Emphys.	7.76	289.6	17.0	25.29 17.53	325.3 35.7	16.5
H.L. 51 J. ♂ leichte Fibrose	8.20	295.0	23.0	30.55 22.35	341.9 46.9	24.5
S.X. 57 J. ♂ Emphys. Schwarte	12.90	289.0	17.5	23.45 10.55	342.0 53.0	27.5

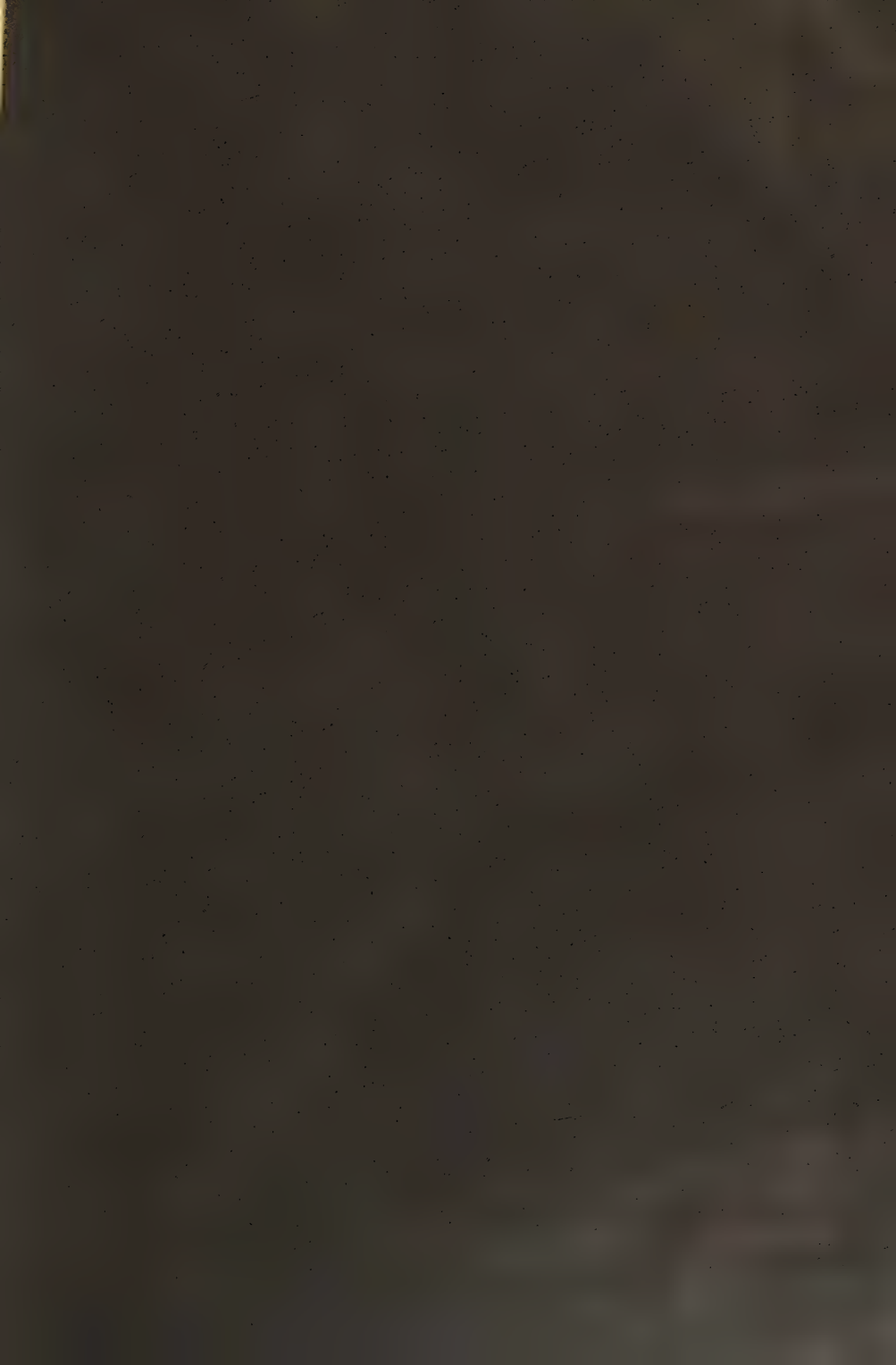
Versuchsperson Init., Alter Diagnose	Ruheversuch			Totraumversuch		
	Ventilation (l/min)	O ₂ -Verbr. (cm ³ /min)	Atemfrequ. (min)	Ventilation (l/min)	O ₂ -Verbr. (cm ³ /min)	Atemfrequenz (min)
S.A. 49 J. ♀ Emphysem	11.60	220.2	28.5	20.88	240.6	29.0
W.F. 56 J. ♂ Emphysem	9.16	218.8	15.5	22.85	257.8	17.7
G.K. 55 J. ♂ Emphysem	8.84	203.3	21.4	17.69	223.5	26.0
R.M. 57 J. ♂ Emphysem	8.33	177.4	15.6	8.85	20.2	19.4
S.O. 32 J. ♀ Mitralstenose	8.50	214.7	20.0	26.97	262.2	22.9
A.E. 57 J. ♂ Fibrose, Emphysem	8.13	239.6	17.6	23.92	294.0	21.3
K.W. 37 J. ♂ normal	10.69	241.0	23.2	15.79	54.4	21.7
B.E. 60 J. ♂ Emphysem	9.36	234.5	18.3	27.27	273.1	21.6
G.P. 58 J. ♂ Fibrose?	10.58	239.6	30.0	17.91	38.6	27.4
S.M. 60 J. ♂ Emphysem	11.19	189.5	24.6	31.04	295.2	24.5
S.J. 60 J. ♂ Fibrose, Emphysem	9.22	228.0	21.4	20.46	220.2	23.5
K.H. 77 J. ♂ leichtes Emphysem	8.74	218.9	21.7	12.78	30.7	26.0
G.W. 60 J. ♂ Emphysem	8.50	243.1	15	19.85	282.1	19.3
H.K. 23 J. ♂ Fibrose?	6.97	245.6	10.6	10.63	54.1	12.3
				27.19	251.2	40.1
				18.45	32.3	
				24.65	285.8	
				16.15	42.7	
				20.11	285.7	
				13.14	40.1	

V. L. 59 J. ♂ 7.45 231.9 11.0 20.17 282.8 12.6
 Fibrose 15.42 50.9

Versuchsperson		Ventilation (l/min)			
Init., Alter	Ruhe	Totraum	Belastung	1. Min. nach Belastung	2. Min. nach 3. Min. n. 5. Min. n. Belast.
G. K. 55 J. ♂ Emphysem	8.84	17.69	-	-	-
R. M. 57 J. ♂ Emphysem	8.30	22.20	-	-	-
S. O. 32 J. ♀ Mitralstenose	8.50	26.97	27.32	29.39	26.58 27.89 20.13
A. E. 57 J. ♂ Fibrose, Emphysem	8.13	23.92	26.25	25.50	21.03 15.08 13.96
K. W. 37 J. ♂ normal	10.69	28.27	41.51	38.38	23.18 17.42 13.71
B. E. 60 J. ♂ Emphysem	9.36	27.27	26.39	29.89	25.09 22.69 18.08
G. P. 58 J. ♂ Fibrose?	10.58	31.04	33.58	34.50	24.36 19.00 15.31
S. M. 60 J. ♂ Emphysem	11.19	23.97	24.47	25.01	21.31 15.56 15.19
S. J. 60 J. ♂ Fibrose, Emphysem	9.22	19.85	24.35	26.01	22.32 18.08 13.46
K. H. 77 J. ♂ leichtes Emphysem	8.74	27.19	30.63	28.41	25.82 19.00 14.39
G. W. 60 J. ♂ Emphysem	8.33	24.65	27.69	33.14	28.04 24.40 18.22
H. K. 23 J. ♂ Fibrose?	6.66	20.11	22.51	26.76	18.82 20.49 15.13
V. L. 59 J. ♂ Fibrose	7.78	20.17	32.48	39.46	28.22 23.80 17.89

Versuchsperson Init., Alter Diagnose	Atemreserve (l/min)						
	Ruhe	Totraum	Belastung	1. Min. n. Belastung	2. Min. n. Belastung	3. Min. n. Belastung	5. Min. n. Belastung
O.I. 35 J. ♀	131.6 95 %	116.2 84 %	130.9 83 %	114.8 83 %	122.1 88 %	125.4 91 %	129.1 94 %
S.K. 43 J. ♂ normal	172.7 96 %	159.3 89 %	193.5 89 %	158.6 88 %	159.9 89 %	164.9 91 %	168.1 93 %
M.R. 37 J. ♂ normal	99.3 89 %	94.2 85 %	91.7 79 %	86.2 78 %	94.9 85 %	98.6 89 %	101.7 92 %
H.L. 51 J. ♂ leichte Fibrose	111.0 92 %	90.4 75 %	78.8 72 %	85.6 71 %	100.3 83 %	105.5 87 %	107.9 89 %
S.X. 57 J. ♂ Emphysem, Schwarte	22.3 68 %	9.5 29 %	16.4 44 %	12.8 39 %	14.1 43 %	17.2 52 %	19.5 59 %
S.O. 32 J. ♀ Mitralstenose	58.6 87 %	40.0 60 %	39.7 59 %	37.6 56 %	40.4 60 %	39.1 58 %	46.9 70 %
A.E. 57 J. ♂ Fibrose, Emphysem	30.7 81 %	14.1 37 %	14.7 36 %	12.5 33 %	17.0 45 %	22.9 60 %	24.0 63 %
K.W. 37 J. normal	155.3	136.7	159.5	126.6	141.8	147.6	151.3

B.E. 60 J. ♂ Emphysem, Fibrose	78.1 90 %	59.7 69 %	62.6 70 %	57.1 66 %	61.9 71 %	64.3 74 %	68.9 79 %
G.P. 58 J. ♂ Fibrose?	103.6 91 %	83.0 73 %	100.4 75 %	79.5 70 %	89.6 79 %	95.0 83 %	98.7 87 %
S.M. 60 J. ♂ Emphysem	50.0 83 %	36.0 60 %	39.5 62 %	35.0 58 %	38.7 65 %	44.4 74 %	44.8 75 %
S.J. 60 J. ♂ Fibrose, Emphysem	26.4 73 %	16.1 45 %	14.6 37 %	10.0 28 %	13.7 38 %	17.9 50 %	22.5 63 %
K.H. 77 J. ♂ leichtes Emphysem	78.2 89 %	59.8 69 %	44.4 59 %	58.6 67 %	61.2 70 %	68.0 78 %	72.6 83 %
G.W. 60 J. ♂ Emphysem	52.7 86 %	36.3 60 %	38.3 58 %	27.9 46 %	33.0 54 %	36.6 60 %	42.8 70 %
H.K. 23 J. ♂ Fibrose?	158.3 96 %	169.9 89 %	142.5 86 %	138.2 84 %	146.2 89 %	144.5 88 %	149.9 91 %
V.L. 59 J. ♂ Fibrose	136.2 95 %	123.8 86 %	103.5 76 %	104.5 73 %	115.8 80 %	120.2 84 %	126.1 88 %



Versuchsperson Init., Alter Diagnose		Sauerstoff- sättigung	Sauerstoff- kapazität	Hämato- krit	CO ₂ - Gehalt (Vol. %)	P _{CO₂} (mm Hg)	P _H
G. K. 55 J. ♂ Emphysem	Ruheversuch	78.4	21.28	45	53.48	50	7.39
	Totraumversuch	77.8	21.51	45.5	54.93	52	7.39
	Belastungsversuch	-	-	-	-	-	-
R. M. 57 J. ♂ Emphysem		89.2	20.81	43	49.60	47	7.38
		88.8	20.55	44.5	50.55	48	7.38
		-	-	-	-	-	-
S. O. 32 J. ♀ Mitralstenose		87.8	17.21	36	48.22	-	-
		85.9	17.33	36	49.74	-	-
		89.2	18.41	38.5	38.33	-	-
A. E. 57 J. ♂ Fibrose, Emphysem		88.6	21.80	45.5	50.44	-	-
		85.8	22.01	47	53.43	-	-
		79.2	23.45	47.5	48.50	-	-
K. W. 37 J. ♂ normal		94.1	21.30	44	47.78	42	7.41
		91.8	21.32	43	48.20	42.5	7.41
		95.0	22.51	47.5	43.46	38.5	7.41
B. E. 60 J. ♂ Emphysem, Fibrose		83.8	19.21	40.5	48.54	45.5	7.37
		89.4	19.26	41	49.99	48	7.36
		81.9	20.48	42	46.59	45	7.36

G. P. 58 J. ♂ Fibrose?	94.5 92.5 90.3	19.01 19.98 21.24	36 40 41	47.14 47.90 43.72	43.5 45 41	7.38 7.38 7.38
S. M. 60 J. ♂ Emphysem	90.2 91.4 82.0	21.74 21.76 23.17	46 48 48	42.77 44.64 41.98	39 43 39	7.40 7.37 7.39
S. J. 60 J. ♂ Fibrose Emphysem	87.8 86.2 83.8	24.19 24.64 25.83	55.5 56.5 56.5	51.70 54.14 49.94	50 55 52	7.39 7.37 7.36
K. H. 77 J. ♂ leichtes Emphysem	86.2 84.8 85.9	19.78 20.59 21.70	38 41.5 44	44.21 44.46 43.03	38.5 40.5 40	7.37 7.39 7.38
G. W. 60 J. ♂ Emphysem	85.5 85.2 83.6	20.05 20.28 20.75	43.5 42.5 40.0?	49.13 50.68 47.40	47 50 46	7.37 7.35 7.36
H. K. 23 J. ♂ Fibrose?	94.1 94.6 95.7	21.90 21.81 22.65	45.5 45.0 45.5	45.45 45.01 42.31	43.5 43 41	7.38 7.37 7.37
V. L. 59 J. ♂ Fibrose	92.9 93.3 84.1	21.30 21.69 23.19	45.0 45.5 45.0	49.48 50.07 45.51	47 50 47	7.38 7.36 7.35

Lebenslauf

Am 28. Juli 1936 wurde ich als Sohn des Universitätsprofessors Dr. med. Kurt Lydtin und seiner Frau Dr. med. Ermelinde Lydtin, geb. Hofmann, in München geboren. Ich habe keine Geschwister.

Von 1942 bis 1943 besuchte ich die Volksschule in München, von 1943 bis 1945 in Garmisch-Partenkirchen. Ende 1945 trat ich in das humanistische Gymnasium E. Adam in München ein. Von dort wechselte ich 1949 an das Ludwigsgymnasium in München über, wo ich im Juni 1953 die Reifeprüfung nach dem Lehrplan des humanistischen Gymnasiums ablegte.

In dem darauffolgenden Wintersemester 1953/54 immatrikulierte ich mich zum Studium der Medizin an der Universität München. Bis zur medizinischen Vorprüfung, die ich nach dem Wintersemester 1955/56 in München mit der Gesamtnote "sehr gut" ablegte, war ich ohne Unterbrechung hier immatrikuliert.

In meinem ersten klinischen Semester wechselte ich an die Universität Freiburg über, um dann für die letzten fünf klinischen Semester wieder nach München zurückzukehren.

Nach dem Wintersemester 1956/57 wurde ich in die "Studienstiftung des Deutschen Volkes" aufgenommen.

Im Mai 1959 bestand ich mit der Gesamtnote 1 das medizinische Staatsexamen.

